REVUE MENSUELLE 1re ANNÉE — No 1

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL
ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

JUIN 1941

DIRECTION - REDACTION - ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
LE PHARO — MARSEILLE

INTRODUCTION

Le destin du médecin colonial est de servir pendant la plus grande partie de sa carrière, loin de la Patrie, loin aussi de tout centre d'études, le plus souvent sans contact possible avec des maîtres ou des camarades. Aussi, apparaît impérieuse, la nécessité d'une revue qui crée un lien à la fois scientifique et moral entre tous les médecins coloniaux demeurés dans la Métropole ou dispersés sur les territoires de l'Empire et qui apporte à tous les résultats de l'expérience professionnelle de chacun, qui diffuse les enseignements à tirer de nouvelles méthodes cliniques et thérapeutiques, qui publie les travaux les plus récents dans les domaines relevant de leur activité.

Tel est le but que se propose la revue « Médecine Tropicale » qui voit le jour sous l'égide des Secrétariats d'Etat à la Guerre et aux Colonies et qui se présente à vous aujourd'hui.

Revue nouvelle ? Oui sans doute, par l'ampleur de ses ambitions, par la haute tenue scientifique de la documentation qu'elle entend diffuser, par l'intérêt qu'elle espère susciter non seulement chez les médecins et pharmaciens coloniaux, militaires ou non, mais encore parmi le public averti des questions de pathologie exotique et d'hygiène coloniale, par la vaste collaboration qu'elle sollicite à cet effet, par sa forme enfin.

Et cependant, en entreprenant sa tâche, avec l'enthousiasme de la jeunesse et cette foi inébranlable dans les destinées de l'Empire à laquelle nous a convié le Maréchal, elle ne fait que poursuivre la tradition inaugurée voici quarante-deux ans par les « Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales », que les événements ont contraint de disparaître. Les « Annales » représentent le louable et méritoire effort des pionniers de la médecine coloniale, et c'est à bon droit qu'un hommage leur est rendu par le nouveau périodique qui conservera d'ailleurs le souvenir de son devancier en associant son titre au sien propre. Ainsi, le présent se relie au passé, dans le respect des idées nobles et généreuses de ceux qui contribuèrent à la brillante expansion de la France outre-mer.

***

Tout en s'efforçant d'évoquer dignement toute la valeur de l'immense effort humain et français, réalisé dans le passé, et poursuivi encore aujourd'hui par le Corps de Santé colonial dans tout l'Empire, la Revue « Médecine Tropicale » présentera un caractère strictement scientifique, et sera spécialisée dans les questions de Pathologie Exotique.

Ses colonnes sont ouvertes à tous les médecins et pharmaciens des Troupes Coloniales, au perfectionnement desquels elle apportera un élément essentiel.

Elle rassemblera dans ses pages, les observations de tous ordres que sont appelés à faire, au cours de leurs séjours coloniaux, les personnels du Service de Santé. Outre des travaux originaux, elle publiera des mises au point destinées à tenir au courant des progrès incessants de la science médicale, les médecins que leur éloignement privent de toute information. Elle sera ainsi le reflet de l'activité professionnelle du Corps de Santé colonial.

Par ailleurs, il sera fait souvent appel, en dehors du Corps de Santé colonial, à des personnalités qualifiées par leurs connaissances en maladies exotiques ou dans les branches scientifiques connexes.

Chaque numéro comportera, en principe :

— des mémoires originaux,

— des communications et rapports,

— des notes pratiques,

— des variétés,

— des aperçus sur le mouvement scientifique,

— un bulletin bibliographique,

— des informations de toute nature intéressant le Corps de Santé des Colonies.

La publication de « Médecine Tropicale » est assurée par les soins de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales, où se trouvent réunies à la fois la documentation et les compétences nécessaires à la bonne marche de la Revue.

***

Je souhaite vivement que la Revue « Médecine Tropicale » suscite chez les jeunes une ardente émulation, base de toute recherche scientifique féconde, et que par sa contribution active à une meilleure connaissance des affections exotiques, elle prenne une large part à l'amélioration du sort des populations indigènes confiées à nos soins.

Médecin Inspecteur Général BLANCHARD.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA FIÈVRE JAUNE EN AFRIQUE EQUATORIALE FRANÇAISE

par

G. SALEUN

Médecin Lieutenant-Colonel des T. C.
Professeur d'Hygiène à l'Ecole d'Application
du Service de Santé des T. C.

La fièvre jaune, connue de longue date aussi bien en Afrique que dans la zone intertropicale de l'hémisphère occidental, paraissait cependant, en ce qui concerne le Continent Noir, être l'apanage des Colonies de l'Afrique Occidentale. Même dans ces régions, où le typhus amaril était fréquemment observé, on ne tenait pour fièvre jaune que les cas éclatant par foyers, frappant et décimant plus particulièrement les groupements d'Européens. Boyce avait bien signalé que la race noire tout entière devait être le réservoir de virus ; malgré cette suggestion, la clinique ne portait qu'exceptionnellement le diagnostic étiologique chez le Noir. On pensait également que la connaissance des foyers permettrait de détruire l'infection ; la régression de la maladie aux Amériques paraissait justifier cette conception.

Pourquoi ne croyait-on pas à la présence du virus en A. E. F. ? Simplement parce que les médecins n'avaient jamais observé sur ce territoire, cette éclosion rapide, cette dissémination foudroyante, cette notion d'endémicité classique, qui voulaient que la fièvre jaune frappât l'Européen, non pas isolément, mais selon le rythme de la bouffée et du foyer épidémique. On admettait encore que les jeunes enfants étaient seuls capables d'avoir une affection bénigne et par là même de représenter le réservoir du virus.

Cependant déjà, en 1927, une véritable épidémie se déclarait à Matadi, port terminus de la Colonie belge voisine. Il y eut en conséquence une sérieuse alerte en A.E.F. ; l'inquiétude était d'autant plus légitime, que les communications étaient très étroites et rapides tant entre le port d'une part et le chef-lieu belge, qu'entre ce dernier et la

capitale du Congo français ; à cette date tout le trafic de notre Colonie était réalisé par cette voie et des mesures d'urgence furent mises en application. Cette épidémie meurtrière qui avait, sans contestation possible, pour origine un port de la Côte Occidentale d'Afrique resta bien localisée à Matadi, terminus de la ligne de navigation, sans extension, sans propagation à distance.

Un fait était acquis : la possibilité de transfert d'un point de la côte à un autre du virus, créant sur place un foyer important grâce à la pullulation de l'insecte vecteur, le stégomya ; mais, donnée troublante, la localité elle-même aussi bien que les régions avoisinantes restaient indemnes ou silencieuses dans les années suivantes. Les territoires situés au voisinage de l'Equateur offraient-ils des conditions particulières ne permettant pas le maintien du virus ? Cette suggestion ne tenait pas, ne pouvant être soutenue par l'explication scientifique.

Donc jusqu'en 1933 *on admettait la notion de l'inexistence du virus amaril en A. E. F. et le territoire était placé dans une position d'expectative, prêt à se défendre contre le danger d'une importation de l'agent pathogène.*

Cet optimisme n'était pas fondé, car de 1927 à 1930 les découvertes d'un animal sensible (*macacus rhesus*) par Stokes, Bauer et Hudson, puis de la réceptivité des souris blanches par M. Theiler ouvraient le champ à de nouvelles expérimentations, qui devaient amener le classement de l'Afrique Equatoriale Française (jusque-là considérée comme indemne) dans la catégorie des zones d'endémicité dites « silencieuses ».

La découverte de la neutralisation du virus par le sérum des sujets anciennement infectés et la réalisation sur le terrain pratique de cette épreuve au moyen de la souris blanche est certainement une des plus belles étapes de l'étude de la fièvre jaune et de la distribution de l'affection aussi bien en Afrique qu'en Amérique du Sud. Nous rappelons que dès 1931 la Division Internationale de l'Institut Rockfeller, expérimentant en Nigéria et en Gold Coast, décela de nombreux sérums protecteurs parmi les indigènes ; poursuivie en A. O. F., cette enquête fournit des résultats analogues, qui furent relatés en leur temps par Durieux, de l'Institut Pasteur de Dakar (1). Deux ans plus tard, le champ de cette prospection s'étendait à l'A.E.F. ; nous nous souvenons avec quel scepticisme la seule idée de telles investigations fut accueillie.

Les résultats furent d'ailleurs surprenants. Non seulement ils montrèrent la présence du virus sur presque toute l'étendue de cette vaste Colonie, mais encore ils révélèrent des pourcentages de sujets immuns véritablement impressionnants ; ces taux atteignaient jusqu'à 90 % des adultes dans un village de l'Oubangui-Chari oriental. Cette constatation provoqua non plus une surprise mais bien une véritable stupéfaction ; si bien que certains auteurs doutèrent de la spécificité de l'épreuve de Max Theiler.

En dehors de la notion nouvelle de l'existence d'une imprégnation amarillique, les tests positifs rencontrés chez de tout jeunes enfants (quatre ans) permettaient d'affirmer que l'infection avait sévi en certains endroits dans les populations indigènes de façon récente.

A la suite de ces enquêtes sérologiques, l'aire de distribution de la fièvre jaune s'étendait considérablement ; loin d'obscurcir la situation, elles permettaient de la mieux juger et d'ouvrir la voie à d'autres recherches, car la constatation des tests positifs ne faisait que classer l'A.E.F. dans la catégorie des « zones silencieuses », appellation fondée, tant que l'on ne mettrait pas en évidence des cas avérés de typhus amaril. Cette découverte montrait nettement que la clinique seule était impuissante pour déceler les cas sporadiques, surtout chez les indigènes.

En 1934, une autre méthode d'investigation — la viscérotomie — venait s'ajouter et appuyer les renseignements fournis par les épreuves de séro-protection. L'examen anatomo-pathologique du foie permet en effet de déceler chez les jauneux, les lésions caractéristiques existant aussi bien dans les cas classiques que dans les formes atypiques de l'affection. Au début de son application, certains auteurs ont rejeté le principe de la lésion amarillique hépatique spécifique. Grâce aux travaux de Soper au Brésil, de Bablet en France (2), la viscérotomie est actuellement considérée comme l'épreuve la plus sûre pour poser un diagnostic précoce post-mortem, autorisant la mise en œuvre des mesures sanitaires.

La viscérotomie systématique en cas de décès rapide suspect chez les Européens et chez les indigènes a été conseillée en Afrique dès le mois de mai 1935 par la Commission de la Fièvre jaune ; elle a rendu de très grands services dans nos colonies africaines et son application sur une très vaste échelle par le service antiamaril du Brésil montre bien toute l'importance que l'on accorde à ce procédé de diagnostic.

A côté du test de séro-protection et de la viscérotomie, il restait pour faire la preuve indubitable de l'existence du typhus amaril en A. E. F., l'isolement du virus. Cette preuve a pu être fournie en 1937 à l'occasion d'un cas européen déclaré à Brazzaville.

Ainsi donc, *dès 1934, notre colonie équatoriale,* qui était cantonnée jusque-là dans une position de défense contre un apport de virus amaril étranger, *se trouvait brutalement placée en face de la réalité la mettant dans l'obligation de lutter contre ce même ennemi qui, à son insu, paraissait fortement installé à l'intérieur.* Il s'agissait alors de mettre à profit les découvertes récentes pour rechercher les zones les plus fortement imprégnées et dépister précocement les cas en évolution. C'est ce but, que dès le début de 1935, nous nous sommes efforcés d'atteindre à l'Institut Pasteur de Brazzaville. Nous allons examiner les résultats que l'application des méthodes modernes d'investigations, rappelées ci-dessus, nous ont permis d'obtenir.

I. — Epreuves de séro-protection de Max Theiler

Les membres de la Commission Rockfeller de Lagos vinrent les premiers en A.E.F. en 1933, effectuer les prises de sang chez les indigènes. Stefanoupoulo pratiquait par la suite des tests avec des sérums qui lui étaient adressés du Tchad, ou furent prélevés lors de sa mission au Moyen-Congo et au Gabon en fin 1935 (3). Mais depuis mai 1935, grâce à l'apport du virus amaril neurotrope, pris à notre passage à Dakar, nous étions outillés à l'Institut Pasteur de Brazzaville pour réaliser ces enquêtes sérologiques (4).

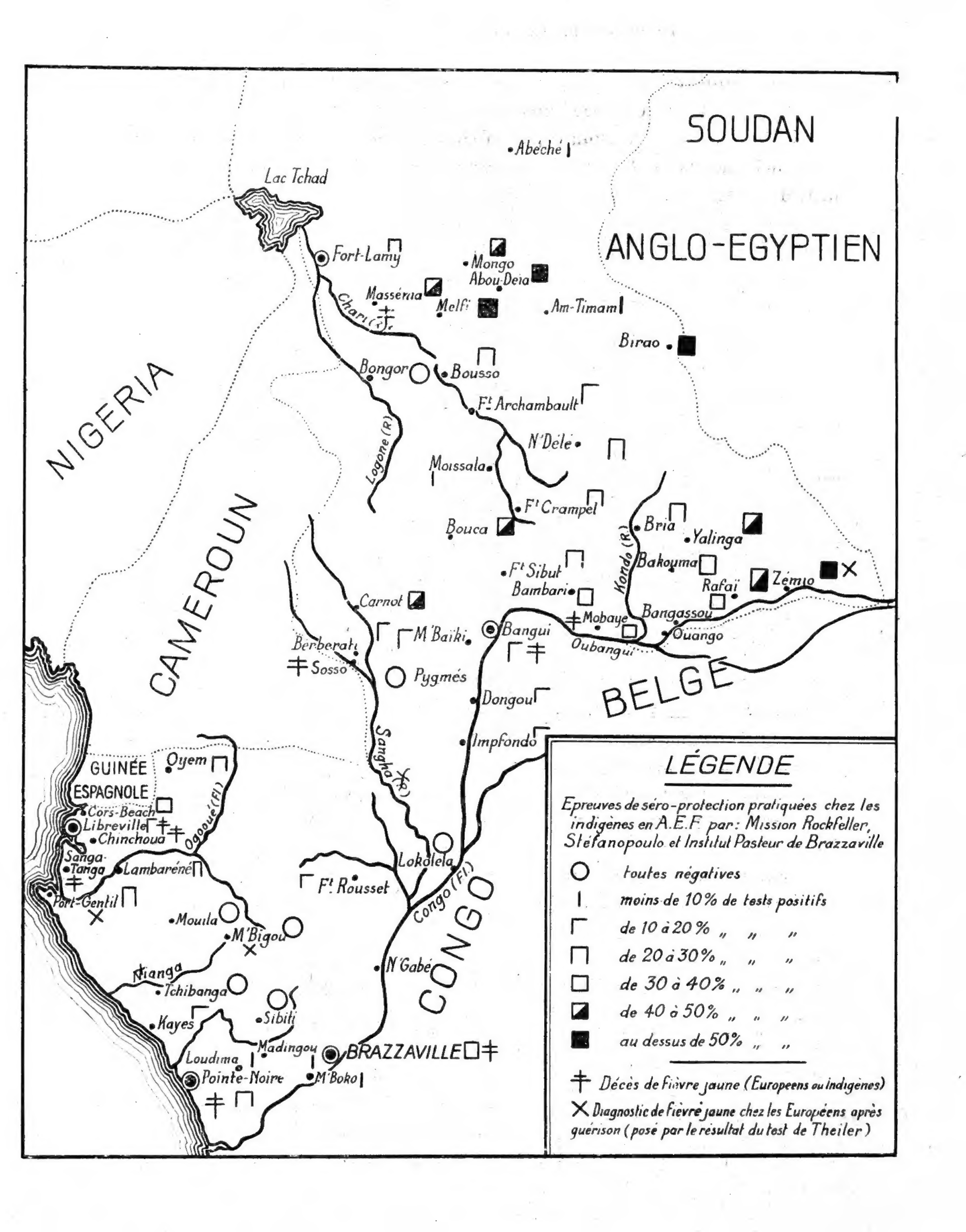
Nous avons donc fait des sondages dans des régions non encore prospectées, dans l'entourage des malades suspects ou avérés, également chez des sujets guéris d'affections fébriles indéterminées.

Nous signalons sur la carte annexée les localités où furent pratiqués les prélèvements, ainsi que les taux approximatifs des tests positifs ; cette vue d'ensemble permet de mieux se rendre compte de la répartition sur l'étendue de la colonie.

Les chiffres, parfois très élevés, de sérums protecteurs, avaient laissé planer un doute sur la valeur de cette épreuve ; certains auteurs pensaient même que dans ces régions existait une affection susceptible de provoquer l'apparition dans le sérum des individus, de substances neutralisant le virus amaril. Nous nous sommes attachés à cette question importante et de nombreuses réactions furent effectuées chez des sujets guéris de maladies très répandues dans la zone équatoriale plus particulièrement : *dengue, fièvre rouge congolaise, spirochétoses* (5, 6). Les résultats ont constamment prouvé qu'il n'existait aucune relation entre les agents de ces maladies et le virus de la fièvre jaune ; ces constatations étaient toutes en faveur du test de Max Theiler. Précisons que dans ces dernières années la spécificité de la séro-neutralisation n'a plus été contestée.

Nous pouvons même affirmer, que c'est grâce à cette épreuve, que les premiers cas d'amarillisme ont pu être authentifiés en A.E.F. dans la région du Gabon en 1934. En voici les circonstances retracées brièvement : « Un jeune ménage, arrivant de France, occupe la maison d'un fonctionnaire qui vient de mourir d'une affection diagnostiquée "*congestion cérébrale*" ; dix jours plus tard ils sont tous deux malades et traités pour "*intoxication alimentaire*". Le mari meurt au 4e jour ; la femme, après une lente convalescence, se rétablit et lors de son rapatriement, à son passage à Dakar, on pratique à l'Institut Pasteur une prise de sang qui révèle un très haut pouvoir protecteur vis-à-vis du virus amaril neurotrope. Il n'est pas douteux que ces trois sujets ont eu une fièvre jaune, que la clinique a méconnue.

Nous-même avons pu porter le diagnostic du typhus amaril dans deux cas chez des sujets guéris ; l'un a été rapporté lors d'une publica-


SOUDAN
ANGLO-EGYPTIEN
NIGERIA
CAMEROUN
BELGE
CONGO
GUINÉE
ESPAGNOLE
Lac Tchad
Abéché
Fort-Lamy
Mongo
Abou-Deïa
Masséna
Melfi
Am-Timam
Chari (R.)
Birao
Bongor
Bousso
Ft Archambault
N'Délé
Logone (R)
Moïssala
Ft Crampel
Bouca
Bria
Yalinga
Kotto (R)
Bakouma
Ft Sibut
Bambari
Rafaï
Zémio
Carnot
Bangassou
Mobaye
Berberati
M'Baïki
Bangui
Ouango
Oubangui
Sosso
Pygmés
Dongou
Sangha (R)
Impfondo
Oyem
Cors-Beach
Libreville
Chinchoua
Ogooué (Fl.)
Sanga-Tanga
Lambaréné
Lokolela
Ft Rousset
Congo (Fl.)
Port-Gentil
Mouila
M'Bigou
Nianga
N'Gabé
Tchibanga
Sibiti
Kayes
Madingou
Loudima
BRAZZAVILLE
Pointe-Noire
M'Boko
LÉGENDE
Epreuves de séro-protection pratiquées chez les indigènes en A.E.F. par: Mission Rockfeller, Stéfanopoulo et Institut Pasteur de Brazzaville
toutes négatives
moins de 10% de tests positifs
de 10 à 20% " " "
de 20 à 30% " " "
de 30 à 40% " " "
de 40 à 50% " " "
au dessus de 50% " "
Décès de fièvre jaune (Europeens ou indigènes)
Diagnostic de fièvre jaune chez les Européens après guérison (posé par le résultat du test de Theiler)

tion antérieure (6). Le second cas inédit mérite d'être relaté dans ce mémoire.

OBSERVATION. — M. Ch..., adjoint des Services civils, à son premier séjour en A. E. F., chef de la Subdivision de M'Bigou (Gabon), rentrant d'une longue tournée en mai 1938, éprouve une céphalée intense, de la rachialgie, une fièvre élevée, des vomissements sanglants, de l'oligurie avec urines foncées fortement albumineuses, de l'ictère ; au troisième jour de l'évolution, il déclare avoir un « mieux-être » passager d'une durée de deux heures environ. L'évolution de la maladie fut de quinze jours, mais son asthénie était telle, qu'il fut dans l'obligation de garder le lit pendant vingt-cinq jours. Son amaigrissement fut de 20 kilogs. Lors de son évacuation sur Brazzaville aux fins de rapatriement, en septembre, nous lui prélevons du sang ; l'épreuve de séro-protection fournit, à deux reprises, des résultats montrant un pouvoir neutralisant très élevé vis-à-vis des deux souches de virus que nous possédions : la souche Dakar et celle de Brazzaville. Cette constatation permettait d'affirmer que M. Ch... avait eu une fièvre jaune typique.

En ce qui concerne l'origine de ce cas, ce fonctionnaire nous a déclaré, qu'au cours de sa tournée, il n'avait observé ni épidémie, ni décès suspect dans la population indigène ; mais il avait rencontré un Européen (chercheur d'or) qui était lui-même à peine convalescent d'une affection fébrile ictérigène, ayant évolué en trois semaines, laissant une grande lassitude et un amaigrissement notable. Nous regrettons que le sérum de ce sujet, réclamé, ne nous soit jamais parvenu.

Il faut noter également qu'à l'époque où M. Ch... fit sa tournée — fin mai 1938 — la région parcourue était, aux dires de l'intéressé, pratiquement exempte de moustiques. Enfin les tests de séro-protection pratiqués sur quinze échantillons de sang provenant du village de M'Bigou, se sont tous révélés négatifs. Malheureusement nous n'avons pas pu recevoir de sérums des diverses localités indigènes situées sur l'itinéraire de tournée de ce fonctionnaire. Il semble s'agir, dans le cas présent, d'une forme atténuée analogue à celle décrite par Soper sous la dénomination de « *fièvre jaune de brousse* ».

II. — Examens anatomo-pathologiques

C'est à partir de 1934 que la viscérotomie a été rendue obligatoire en A.E.F., par une circulaire ministérielle en date du 18 octobre, qui précisait aux médecins les conditions dans lesquelles les prélèvements devaient être exécutés et adressés dans le plus bref délai aux laboratoires spécialisés ; nous rappelons que des prélèvements d'organes doivent non seulement être pratiqués en cas d'affection à symptomatologie rapprochée de l'amarillisme, mais également chez tous les sujets morts dans un court délai en deça de 10 jours — qu'ils soient Européens ou Indigè-

nes. Cette mesure est d'une importance capitale pour l'épidémiologie de la Fièvre jaune.

De 1934 à 1938, tous les prélèvements furent adressés à M. Bablet à Paris ; grâce à sa grande bienveillance, profitant d'un court séjour en France, nous nous sommes initié à ses techniques et avons pu pratiquer nous-même ces examens sur place à l'Institut Pasteur de Brazzaville, tout en les faisant confirmer.

Années	Nombre d'examens	Résultats		Race	Lieux d'origine et date
		négatif	positif		
1935	7	5	2	1 ind. 1 ind.	Pointe Noire 9 mars. Entre Bangui et Brazzaville 9 juin.
1936	3	3	»	»	»
1937	15	8	7	1 Eur. 1 Eur. 1 Eur. 1 Eur. 1 Eur. 1 Eur. 1 Eur.	Libreville 8 février. Libreville 8 mars. Libreville 14 mars. Brazzaville 19 avril. Chinchoua (Libreville), 28 juillet. Envir. de Bangui 14 sept. Mobaye 2 novembre.
1938	12	10	2	1 Eur. 1 Eur.	Envir. de Bangui 12 janvier. Sosso (Berberati) 7 nov.
1939	9	7	2	1 Eur. 1 Eur.	Massenyia 13 janvier. Sanga-Tanga (Port-Gentil), 9 juillet.

La lecture de ce tableau montre : trois cas européens, dans la période du 8 février au 14 mars 1937, qui semblent bien être en relation entre

eux, déterminant un petit foyer au chef-lieu du Gabon, tels ceux observés en A.O.F. et celui signalé — également au Gabon — dans le chapitre des tests de séro-protection. Mis à part ce foyer, tous les autres cas sont sporadiques, isolés, répartis indifféremment sur tout le territoire de l'A.E.F. : Gabon, Moyen-Congo, Oubangui-Chari, Tchad. Ils se rattacheraient donc à la catégorie des « *fièvres jaunes de brousse* », ainsi définies par Soper au Brésil, à cause de leur faible pouvoir de dissémination.

Du point de vue épidémiologique, pour le petit foyer déclaré à Libreville, la notion d'importation d'un port de la Côte Ocidentale d'Afrique par la voie maritime peut à la rigueur être envisagée ; quant aux autres cas ils ont été contractés en dehors des centres de plus ou moins grande importance, ils sont donc purement locaux. Bien que les sujets aient été évacués et soient décédés dans les villes, l'absence de diffusion tient aux mesures anti-stegomyiennes, au taux de l'indice de l'insecte vecteur insuffisant pour transmettre l'infection et créer le foyer.

On remarquera sur la carte où nous les avons notés, que ces cas se sont tous déclarés dans des régions où les pourcentages de tests de séro-protection positifs sont très élevés.

Notons, que lorsque nous avons eu la possibilité de poursuivre l'enquête dans l'entourage du malade — cas de Brazzaville, de M'Bigou, de Sosso, de Massénia, de Bangui — les épreuves de Theiler pratiquées sur les conjoints ou leur domesticité se sont toujours révélées négatives. L'infection était donc bien contractée en brousse.

Nous déplorons que sur cinq années, le nombre des prélèvements indigènes ait été excessivement bas. Il est en effet curieux de constater qu'en 1935, deux cas soient décelés par l'examen anatomo-pathologique, tandis que dans les années suivantes, pas un seul ne soit dépisté sur quinze foies examinés. Les résultats des tests sont pourtant suffisamment éloquents pour prouver que les autochtones sont sévèrement frappés et paient un large tribut au virus. Chaque année des épidémies sont signalées en milieu indigène, étiquetées sous des vocables « *grippe* », « *dengue* », « *typhus exanthématique* », avec parfois une mortalité anormale ; la preuve étiologique n'est pas toujours faite. Il serait donc nécessaire de multiplier les prélèvements dans les régions (Oubangui-Chari surtout) où sévissent périodiquement ces endémo-épidémies. Il faut passer outre aux convenances de certaines populations qui mettent obstacle aux manipulations du cadavre. La viscérotomie est une intervention tellement minime, qu'elle peut être pratiquée partout sans aller à l'encontre des mœurs et coutumes indigènes ; l'extension de cette mesure de prophylaxie apporterait des faits extrêmement importants pour l'étude de la fièvre jaune, dont les populations locales en seraient les premières bénéficiaires.

III. — Isolement de virus locaux

Les tests de séro-protection et l'anatomie pathologique suffisaient pour affirmer la présence du typhus amaril en A.E.F., cependant l'isolement du virus devait venir compléter les investigations. Mettre en évidence le virus équivalait à fournir la preuve indiscutable et permettre l'étude du comportement de la souche locale.

Ce but a été atteint lors du cas de M. M... à Brazzaville en avril 1937. A cette époque, nous étions suffisamment instruits sur la possibilité d'évolution de la fièvre jaune en A.E.F., pour ne négliger aucune épreuve expérimentale. Le protocole d'isolement a été relaté en son temps (7), qu'il nous suffise ici de résumer les résultats fournissant la preuve de l'authenticité du virus.

1° La souche fut obtenue par inoculation directe intracérébrale à la souris blanche, du sang total du malade au 4e jour de l'affection. Toutes inoculations par différentes voies à d'autres animaux de laboratoire restèrent négatives ;

2° L'entretien du virus a été réalisé pendant trois ans, par passages souris-souris ; provoquant les symptômes caractéristiques chez les animaux inoculés : période d'incubation fixe, paralysie des pattes postérieures ;

3° Les épreuves d'immunité croisée avec la souche de Dakar ;

4° La neutralisation du virus par les sérums immuns — anciens malades, sérums d'animaux préparés — ; toutes épreuves de séro-protection donnant les mêmes réponses qu'avec le virus dakarois ;

5° L'adaptation du virus à l'encéphale du cobaye ;

6° La conservation au froid et la filtrabilité du virus ;

7° Les lésions histopathologiques typiques observées à l'examen des coupes de cerveaux de souris et de cobaye inoculés ;

8° La provenance : malade ayant présenté une symptomatologie classique, constatations macroscopiques à la nécropsie et enfin examen anatomo-pathologique du foie révélant les lésions de l'hépatite amarile.

Par la suite, en janvier 1939, nous avons pu isoler une seconde souche, grâce à l'envoi dans d'excellentes conditions — expédition par avion d'une veinule de sang, placée en thermos emplie de glace — d'un prélè-

vement effectué à Mme Iz... Cette personne est malade à Massenia (Tchad), au retour d'une tournée faite dans le Baguirmi, le long du fleuve Chari. Elle est évacuée sur Fort Lamy, c'est de ce lieu que nous parvient la prise de sang, dont l'inoculation intracérébrale aux souris blanches et les passages d'animal à animal ont permis l'isolement d'une seconde souche de virus amaril. Signalons également que dans le cas de Mme Iz... l'examen de la glande hépatique, confirmé par M. Bablet, nous a révélé les lésions typiques de l'amarillisme.

Vaccinations antiamariles en A. E. F.

La présence de la fièvre jaune ayant été prouvée de façon indubitable par les diverses méthodes de laboratoire que nous venons d'exposer, il était logique d'envisager la protection de la population européenne sur le territoire « aéfien ».

Les premières vaccinations furent pratiquées par Stéfanopoulo au cours du second semestre 1935 à Brazzaville, puis à Pointe-Noire et au Gabon. Cet expérimentateur utilisait l'association virus-sérum, aux fins de comparaison avec la méthode du vaccin de Laigret, largement appliquée en A.O.F. dans les années précédentes.

Nous eûmes l'occasion de rechercher le pouvoir protecteur chez certains de ces vaccinés (8). Les résultats des tests ont montré que l'immunité acquise, avec le mélange virus-sérum, était faible et ne persistait pas au delà d'un délai relativement court, ceci comparativement avec les expériences faites chez les vaccinés au virus seul.

Lors du cas avéré de fièvre jaune en avril 1937 à Brazzaville, l'affolement de la population européenne assez dense, nous permit de proposer la vaccination par la méthode Laigret du virus enrobé dans le jaune d'œuf qui avait fait ses preuves ailleurs. Si, à l'époque, nous avions eu sur place la poudre vaccinale, de nombreux Européens auraient certainement accepté l'injection ; mais le court délai écoulé jusqu'à la réception de l'envoi de l'Institut Pasteur de Tunis vit diminuer considérablement le nombre des « volontaires ».

Le vaccin avait été expédié par avion dans d'excellentes conditions, avec toutes les précautions indispensables de réfrigération au départ ; il nous parvint dans un minimum de temps (quatre jours) ; cependant à son arrivée, la température intérieure de la thermos était de 24°. Quarante-trois sujets reçurent l'émulsion vaccinale ; un seul fit, au 6e jour, une légère réaction, traduite par une élévation thermique, de la céphalée sus-orbitaire, une rachialgie peu intense. Le contrôle des sérums par l'épreuve de séro-protection, pratiqué à quinze d'entre eux, 4 à 6 mois plus tard, ne fournit qu'un résultat faiblement positif.

Des résultats sensiblement analogues furent observés, chez de nouveaux vaccinés, dans les mêmes conditions, par le procédé Laigret, à

Fort-Archambault, en septembre 1937 ; quelques échantillons de sérums, prélevés trois mois plus tard, ne montrèrent que des taux de protection faibles ou très faibles.

Ces résultats ne sont pas énoncés pour condamner une méthode qui a été largement utilisée et a fait ses preuves principalement en A.O.F. ; la connaissance d'un cas de fièvre jaune chez un de ces « pseudo vaccinés » aurait suffi pour discréditer le procédé. Au contraire, les faits constatés objectivement permettaient d'en tirer profit ; l'absence quasi totale de propriété vaccinante du produit tenait aux difficultés de l'expédition à longue distance dans des régions aux températures extérieures allant aux extrêmes. C'est là une preuve de la nécessité du maintien du virus à basse température, pendant toute la durée du transport.

L'échec de ces envois montrait qu'il était essentiel de préparer le vaccin antiamaril à l'Institut Pasteur de Brazzaville ; c'est d'ailleurs ce que nous avions envisagé dans la dernière période de notre séjour en A.E.F.

Maintenant ces commentaires sont périmés ; le médecin général Peltier et ses collaborateurs de l'Institut Pasteur de Dakar, Durieux, Jonchère et Arquié (9), ont mis au point un nouveau procédé de préparation du vaccin antiamaril ; par cette méthode ingénieuse, le danger de perte des propriétés vaccinales n'est plus à craindre. La dessication des cerveaux dans le vide à des températures extrêmement basses, permet une meilleure conservation du vaccin et son utilisation partout, même après un délai relativement long et des conditions d'expéditions minimes. Actuellement, le nombre considérable de vaccinés — tant Européens qu'Indigènes — les résultats fournis par les tests de Theiler après vaccination montrent toute l'efficacité de cette méthode. La technique d'inoculation est simplifiée puisqu'on opère par scarifications en associant ou non le virus amaril au virus vaccinal.

Mise en pratique sur une très vaste échelle, en A.O.F., la méthode est justiciable d'une application intégrale dans toute l'aire de distribution de l'amarillisme en Afrique Noire, elle permet d'entrevoir le moment où la Fièvre jaune ne sera plus le fléau tant redouté.

Résumé et Conclusions

L'existence de la Fièvre jaune en A.E.F., restée longtemps méconnue, est maintenant entièrement prouvée par l'application des méthodes modernes d'investigations : recherche du test de Theiler, examen anatomo-pathologique du foie, isolement du virus chez les fébricitants.

L'ensemble des cas observés depuis 1934, montre que la plupart d'entre eux se déclarent isolément sans provoquer de bouffée épidémique ; ce fait laisse supposer que nous nous trouvons en présence de la variété décrite par Soper sous l'appellation de : « fièvre jaune de

brousse ». Mais nous pensons qu'il est essentiel de mettre en jeu tous les moyens de recherches ayant fait leurs preuves, pour étiqueter les affections indéterminées qui frappent périodiquement les indigènes ; en particulier il faut multiplier les viscérotomies qui permettront certainement l'identification d'un nombre bien plus élevé de cas de fièvre jaune chez les autochtones.

L'examen anatomo-pathologique du foie présente un autre avantage : c'est en effet le seul critérium de valeur qui légitime le maintien ou la suppression des mesures sanitaires déjà appliquées.

Si au Brésil on admet la distinction de plusieurs variétés de fièvre jaune, laissant supposer que dans certains cas un animal peut être réservoir de virus ; dans l'état actuel de nos connaissances, en Afrique tout laisse croire que l'homme est le seul réservoir et l'aëdes le vecteur. La prophylaxie visera donc principalement au dépistage de l'affection par un diagnostic précoce ainsi qu'à une lutte anti-stégomyienne constante, de façon à maintenir un indice suffisamment bas pour éviter l'éclosion des bouffées épidémiques.

Comme de toute façon le virus n'est « qu'un » il faut prévoir pour l'A.E.F. la vaccination antiamarile telle qu'elle est réalisée actuellement en A.O.F. ; cette mesure est réalisable dans les meilleures conditions, grâce au nouveau procédé de l'Institut Pasteur de Dakar. Il faut rendre cette vaccination obligatoire pour tous les Européens et envisager d'en faire bénéficier, dans l'avenir, les populations indigènes.

Institut Pasteur de Brazzaville,
Ecole d'Application du Service de Santé des T.C.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Durieux. — Enquête sur la fièvre jaune dans les colonies du Niger, du Soudan et du Dahomey. (*Ann. Inst. Pasteur* ; t. 49, déc. 1932.)

(2) Bablet. — Sur le diagnostic différentiel de la fièvre jaune et la recherche d'un critérium histologique de cette affection. (*Ann. Inst. Pasteur* ; t. 59, nov. 1937.)

(3) Stéfanopoulo. — Résultats fournis par l'application du test de séro-protection contre la fièvre jaune, sur les indigènes de l'A. E. F. (*Ann. Méd. Pharm. Col.*; t. 35, 1937.)

(4) Saleun et Ceccaldi. — Apport du virus amaril souris en A. E. F. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 8, octobre 1935.)

(5) Saleun et Ceccaldi. — Affections ictérigènes suspectes et épreuves de séro-protection de Max Theiler. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 6, juin 1936.)

(6) Saleun et Ceccaldi. — Epreuves de séro-protection en A. E. F. Contribution à l'étude de la spécificité du test. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 1, janvier 1937.)

(7) Saleun, Ceccaldi et Palinacci. — Isolement de la première souche du virus amaril au Congo (A. E. F.). *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 5, mai 1938.)

(8) Laigret, Saleun et Ceccaldi. — Enquête sérologique sur des sujets immunisés contre la fièvre jaune. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 1, janv. 1937.)

(9) Peltier, Durieux, Jonchère et Arquié. — Vaccination mixte contre la fièvre jaune et la variole sur des populations indigènes du Sénégal. (*Bull. Acad. Méd.* Séance du 20 février 1940, page 137.)

LES LOCALISATIONS CHIRURGICALES DES FILARIOSES AFRICAINES ; ARTHRITES ET SUPPURATIONS DES PARTIES MOLLES

par

L. DEJOU

Médecin Lieutenant-Colonel des T. C.
Professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole d'Application du Service de Santé des T. C.

La Filaire de Médine et l'Onchocerque (*O. Volvulus*) déterminent des complications chirurgicales relativement fréquentes en Afrique noire.

Ces manifestations méritent d'être connues :

— au point de vue de la pathologie générale, car elles montrent l'existence des suppurations parasitaires pures, par l'action pathogène des embryons des filaires ;

— au point de vue de la thérapeutique, car leur méconnaissance, les faisant confondre avec des suppurations microbiennes, conduit à des opérations inutiles et souvent nuisibles (1).

ARTHRITES ET SUPPURATIONS DE LA DRACUNCULOSE

La Dracunculose est l'infestation de l'organisme par le Dragoneau encore appelé Ver de Guinée ou Filaire de Médine.

Sommairement décrit, le Ver de Guinée est gros comme une corde de catgut n° 6 ancien ; il est long de plusieurs décimètres, atteignant jusqu'à un mètre.

Après un circuit compliqué à l'intérieur de l'organisme, la femelle vient à la peau pour pondre. Elle pointe au niveau d'un bourbillon pseudo-furonculeux où l'attend le bout de bois sur lequel l'indigène la prend au piège et l'enroule patiemment, complètement et sans histoire dans les cas heureux.

---

(1) La compréhension générale de ce sujet qui n'est pas familier pour tous sera éclairée par la lecture du chapitre sur la Dracunculose que notre Maître, M. le Médecin Général Inspecteur Botreau-Roussel, a traité dans son ouvrage de Clinique Chirurgicale des Pays chauds. — Masson, éditeur.

Les complications chirurgicales susceptibles d'aggraver cette évolution sont :

1° Les suppurations des parties molles ;
2° Les arthrites.

1° *LES SUPPURATIONS DES PARTIES MOLLES*

Elles répondent à deux types distincts :

a) Les collections ouvertes ;

b) Les collections fermées.

a) *Les collections ouvertes* sont les plus fréquemment observées. Elles sont secondaires à l'irruption du ver à la peau. L'effraction des téguments est précédée par l'apparition d'un bourbillon pseudo-furonculeux dont le pus fourmille d'embryons.

Le streptocoque, le staphylocoque, les associations fuso-spirillaires de l'ulcère phagédénique trouvent ici des conditions locales favorables à l'extension de la suppuration.

La cheminée que le ver creuse dans les parties molles est l'amorce des décollements à distance, *le plus souvent sus-aponévrotiques, parfois aussi sous-aponévrotiques.*

Dans un de nos cas, une suppuration de la jambe, fistulisée à l'aplomb de la tubérosité antérieure du tibia, se poursuivait au contact de la face antéro-interne de l'os qu'elle contournait, abordait la loge postérieure au travers des muscles jumeaux et soléaire.

La cheminée peut être inhabitée lorsque le ver a été extrait ou lorsqu'il a migré.

Notons, dès maintenant, que ces conditions anatomiques expliquent la gravité des infections secondaires, surtout lorsque les migrations des abcès se font dans le voisinage des capsules articulaires.

Le pronostic des collections ouvertes, phlegmons microbiens, dépend de l'étendue du décollement, de la topographie de la cheminée vermineuse, de l'espèce microbienne.

Le traitement consiste dans le débridement de la collection, la mise à plat des fusées qui ne sont pas toujours faciles à suivre.

b) *Les collections fermées.* — Elles sont sans communication avec l'extérieur ; leur caractère principal est d'être *parasitaires pures,* c'est-à-dire qu'elles présentent un pus où abondent les microfilaires et où manquent les microbes.

Le siège de ces collections est le plus souvent sus-aponévrotique, dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané.

Il peut être profond, en pleine masse musculaire.

Ces collections se développent au voisinage d'un ver de Guinée vivant ; mais ce voisinage n'est pas forcément immédiat.

Le ver peut être séparé de la collection par une cheminée vide, longue de plusieurs centimètres.

Voici quelques observations qui nous ont permis de préciser les caractères de ces collections parasitaires :

OBS. N° 1 (DEJOU) :

T. K..., Togo, parasité par de nombreux vers de Guinée en voie d'extraction au niveau des jambes, présente à la face antérieure de l'avant-bras gauche une collection fluctuante superficielle, au-dessous des téguments intacts.

La ponction, le 15 septembre 1938, retire 6 cc de pus bien lié jaunâtre, laissant déposer une masse pulvérulente.

L'examen cyto-bactériologique montre qu'il s'agit de pus microbien ; les milieux de culture ensemencés restent stériles.

L'examen direct identifie de multiples embryons vivants de ver de Guinée. Nous vérifiâmes ultérieurement l'existence du ver de Guinée à ce niveau, son cheminement et les caractéristiques de l'abcès qu'il avait provoqué, à l'occasion de l'autopsie qui fut pratiquée chez cet indigène mort des suites d'une affection intercurrente le 8 octobre.

La collection de l'avant-bras s'était affaissée à la suite de la ponction.

Elle n'était pas fistulisée.

Elle répondait à une cavité sus-aponévrotique, du volume d'une amande, aux parois nécrosées, emplie encore d'un pus épais où le microscope montrait des embryons vivants quatre heures après le prélèvement.

Cette cavité communiquait par une traînée filiforme de nécrose au travers du tissu cellulo-graisseux jusqu'au ver de Guinée, dont la partie la plus proche était cependant distante de deux travers de doigt de la cavité purulente.

Le ver s'entortillait dans de multiples méandres plus ou moins proches du derme, parfois au contact de la partie toute superficielle, toujours sus-aponévrotique.

De la face antérieure de l'avant-bras ces méandres conduisaient à a face postérieure.

Le ver était vivant, résistant à la traction.

Les embryons libérés par la ponte du ver à l'intérieur de l'économie provoquent donc l'abcès nécrotique sans le secours des microbes ; il s'agit là d'un abcès parasitaire pur.

Nous pûmes vérifier que cet abcès parasitaire n'avait provoqué aucune réaction ganglionnaire.

L'inventaire de la coulée vasculo-nerveuse interne du bras gauche fut en effet négatif. Nous prélevâmes la nappe cellulo-lymphatique sous-claviculaire, rétro-pectorale ; l'examen des ganglions fut également négatif.

OBS. N° 2 (DEJOU).

Kamina (Dahomey).

En traitement depuis trois mois pour « vers de Guinée des membres inférieurs », dont certains en cours d'extraction.

Présente le 10 novembre 1938 une collection de la région lombaire droite douloureuse.

Incision des plans successifs, peau et tissu cellulo-graisseux, qui sont sains ; l'aponévrose est reconnue et traversée.

Il faut alors pénétrer dans les muscles de la masse commune à 1 cm. de profondeur au delà de l'aponévrose pour donner issue à quelques centicubes de pus bien lié et pour découvrir un ver de Guinée vivant, dont on peut dévider séance tenante 20 cms avant de confier à l'allumette l'extraction lente totale.

L'examen du pus conclut à l'absence de microbes et à la présence de très nombreux embryons de ver de Guinée.

Ces deux cas montrent bien :

1° que le ver de Guinée peut provoquer des collections suppurées sans le secours du microbe, par ponte d'embryons à l'intérieur de l'économie ;

2° que les embryons se trouvent vivants à l'intérieur de l'abcès alors que le ver s'est éloigné et que du fait de cet éloignement l'abcès pourra être incisé sans que le ver soit trouvé. Souvent la collection tarit sans que le parasite s'extériorise par l'incision, alors qu'il va pointer et finalement sortir bien au delà ;

3° qu'entre l'abcès parasitaire, véritable nid de microfilaires, et le ver, une cheminée nécrotique répond au cheminement du ver qui s'éloigne, de sorte que si l'infection microbienne se surajoute, consécutive soit à la fistulation spontanée de l'abcès parasitaire, soit à son ouverture chirurgicale, elle aura des conditions favorables pour sa propagation à des distances souvent insoupçonnables, d'où la gravité de certaines de ces infections microbiennes — qu'il faut d'efforcer d'éviter ;

4° que le ver de Guinée, le plus souvent sus-aponévrotique, peut se trouver au-dessous de l'aponévrose et en particulier dans une masse musculaire.

Le pronostic des collections fermées, microfilariennes, est favorable à condition que la sur-infection ne les transforme pas en collections septiques.

Le traitement se résume dans la ponction au bistouri et dans l'extraction lente du ver sous le couvert de pansements aseptiques surveillés.

2° *LES ARTHRITES DANS LA DRACUNCULOSE*

De même que les collections suppurées des parties molles, elles répondent à deux groupes principaux distincts aussi bien des points de vue du pronostic que du traitement :

— Les arthrites aseptiques ;
— Les arthrites septiques ou microbiennes.
Les arthrites aseptiques sont elles-mêmes subdivisées en :
— Arthrites amicrobiennes et aparasitaires ;
— Arthrites microfilariennes.

Nous exposerons d'abord succinctement comment furent étudiées ces arthrites :

Bérenger-Féraud, en 1860, observe une arthrite suppurée septique du genou d'origine filarienne par ver de Guinée ; il la décrit dans le « Traité sur les maladies des Européens au Sénégal ». Son malade mourut malgré une double arthrostomie.

Joubert, en 1864, soutient à Montpellier une thèse sur « Remarques sur le Dragoneau ». Il y rapporte un cas d'arthrite fistulisée guérie par ankylose.

Les cas de Bérenger-Féraud et de Joubert étaient des arthrites suppurées fistulisées, en communication avec des abcès péri-articulaires filariens ouverts à la peau ; ces arthrites étaient septiques. Leur pronostic et leur traitement ne différaient pas de ceux des arthrites septiques consécutives aux abcès péri-articulaires. Seul le mode d'apparition était propre à la Dracunculose.

En 1923, Oudard, Ployé et Jean signalent les suppurations articulaires aseptiques de la Dracunculose (*La Presse Médicale* du 24 février 1923). Cinq observations superposables montrent le développement d'épanchements synoviaux dans le voisinage des vers de Guinée en cours d'extraction. Ces épanchements très riches en polynucléaires, sont amicrobiens. Ils guérissent par quelques ponctions évacuatrices.

En 1930, Botreau-Roussel et Huard corroborent les conclusions précédentes par sept observations où ils précisent les caractéristiques cliniques et s'attachent à la pathogénie. (*Bulletin Soc. Chir. Marseille*, 27 octobre.)

En 1932, Huard énonce la différence capitale d'évolution et de traitement entre les arthrites aseptiques et septiques. Il préconise l'arthrostomie large dans trois observations d'arthrites streptococciques par ver de Guinée. (*Soc. Chir. Marseille, Bulletin Soc. Path. Exotique,* 12 octobre 1938.)

Gaillard et Sicé étudient dans le *Marseille-Médical,* en 1936, les séquelles des arthrites purulentes provoquées par le Dragoneau. Ces

séquelles ne sont pas négligeables puisqu'elles amènent à leur connaissance, chez des malades observés dans la région du Niger, une ankylose du coude, une ankylose du genou, des pieds bots, des déformations des métatarsiens et des orteils.

Récemment, Advier et Déjou décèlent la présence de microfilaires spécifiques dans un épanchement du genou. (*Bull. Soc. Path. Exotique*, juin 1939.)

Caractères cyto-bactériologiques

Les épanchements sont citrins clairs, citrins louches ou purulents. Ils laissent parfois sédimenter un dépôt pulvérulent blanchâtre.

Ils se prennent facilement en gelée.

La formule cytologique est à prédominance de polynucléaires.

Les examens bactériologiques à l'état frais et après culture permettent le classement en trois groupes :

a) les épanchements aseptiques ;
b) les épanchements microfilariens ;
c) les épanchements septiques.

Les épanchements aseptiques ne présentent ni germe, ni microfilaire mais une purée de polynucléaires.

Les épanchements microfilariens présentent à l'examen direct et à l'état frais de nombreuses microfilaires qu'il est facile de découvrir à un grossissement faible et d'identifier. L'identification, plus délicate que la découverte, se base sur les dimensions : 500 à 700 mus sur 15 à 24 ; sur la forme de la queue longue et effilée ; sur l'absence de gaine. La confusion pourrait être faite avec les microfilaires de l'Onchocercose. Au point de vue pratique, cette confusion est peu importante, le traitement et le pronostic étant les mêmes.

Les épanchements septiques peuvent succéder à un épanchement primitivement aseptique ou être septiques d'emblée. Les microbes habituellement en cause sont le streptocoque et le staphylocoque.

Pathogénie

On a discuté pour savoir si le ver de Guinée pénètre à l'intérieur de la synoviale articulaire, se comportant alors comme vecteur de bactéries. Huard a trouvé le ver au contact du mince feuillet postérieur du cul-de-sac sous-quadricipital. Journe a assisté à l'élimination fragmentaire d'un Dragoneau logé dans l'articulation. A la vérité, c'est un mois après une arthrostomie pour arthrite purulente à staphylocoques que Journe eut la surprise de trouver un fragment de Dragoneau long

de 20 cm. au niveau de l'incision externe. Le ver a donc pu tomber dans l'articulation secondairement à son ouverture. La plupart des auteurs, Oudard, Ployé et Jean, Botreau-Roussel et Huard, n'ont jamais trouvé le ver à l'intérieur de la cavité synoviale.

Cependant, récemment, à Dakar, mon assistant et ami, le médecin-capitaine Barret, ponctionnant un genou où un premier examen avait révélé la présence de microfilaires et où il avait injecté 4 cc. de lipiodol, comme j'ai coutume de le faire, eut la surprise de voir s'éliminer par le trocart vingt centimètres d'un Dragoneau parfaitement identifiable, à l'œil nu et après examen microscopique. Le ver de Guinée peut donc se rencontrer dans l'articulation.

Nous pensons cependant que l'abcès des parties molles est le plus souvent le trait-d'union entre le ver de Guinée qui siège dans les téguments et l'épanchement articulaire de voisinage. Cet abcès existe parfois sus-aponévrotique, parfois profond. Lorsqu'il s'agit d'un de ces abcès microfilariens purs, sur l'existence desquels nous avons attiré l'attention avec M. Advier, l'irruption intra-articulaire provoque une arthrite microfilarienne. Les microfilaires disparaissent rapidement de l'épanchement. Lorsqu'il s'agit d'un abcès microbien des parties molles, l'articulation est d'autant plus en péril que la cheminée de progression du ver serpente à des distances insoupçonnées.

En résumé, les abcès profonds microfilariens tiendraient sous leur dépendance les arthrites microfilariennes et puriformes aseptiques ; les abcès microbiens provoquent certaines réactions articulaires aseptiques de voisinage et surtout les arthrites septiques.

Diagnostic

Les arthrites aseptiques sont peu douloureuses ; l'état général reste excellent ; la température peut subir une ascension assez élevée.

La constatation du ver ou de l'abcès des parties molles oriente le diagnostic. L'œdème du membre n'est pas rare comme dans la péri-arthrite gonococcique, mais infiniment moins douloureux.

L'absence du ver de Guinée n'élimine pas l'origine vermineuse de l'arthrite.

Tout signe de voisinage peut manquer. Les examens bactériologiques du liquide synovial à l'état frais et après culture prennent alors une grande importance ; ils précisent l'existence ou non d'une infection et dans quelques cas décèlent la présence des microfilaires. Le diagnostic d'espèces de microfilaires permet de savoir si la Dracunculose est en jeu et non pas l'Onchocercose dont nous parlerons plus loin. Nous avons déjà indiqué les caractères parasitologiques de chacune de ces espèces. La confusion serait d'ailleurs peu importante au point de vue pratique.

Lorsqu'il s'agit d'une arthrite septique les signes sont ceux de toutes les suppurations articulaires : douleur violente au moindre mouvement, température élevée, atteinte rapide de l'état général, chaleur locale, etc...

Evolution et Pronostic

Tout à fait différente, suivant que l'épanchement est aseptique ou septique.

Un épanchement aseptique est de bon pronostic, tout au moins vital.

Assez souvent les ponctions articulaires obtiennent l'assèchement en quelques séances, surtout si on pratique l'injection modificatrice de lipiodol comme nous avons coutume de le faire.

Cependant, il n'est pas exceptionnel que l'épanchement passe à la chronicité. L'articulation du genou reste alors distendue par une hydarthrose abondante. Le cul-de-sac sous-quadricipital dans quelques cas fait saillie sous un muscle atrophié. Le membre perd alors une bonne part de sa valeur fonctionnelle. Les complications à distance des épanchements mêmes aseptiques, ne sont donc pas négligeables.

MM. Gaillard et Sicé ont attiré l'attention sur les séquelles des arthrites purulentes : enraidissement, déformation par ankylose en mauvaise position, pied bot.

Nous-même, durant les années 1939-1940-1941, à l'occasion des visites d'aptitude des recrues de l'Afrique noire, à Dakar, nous avons souvent observé des douleurs articulaires, des enraidissements, des amyotrophies, séquelles de Dracunculose, ainsi qu'en faisait foi la découverte du Dragoneau calcifié dans le voisinage.

Un épanchement septique est de mauvais pronostic fonctionnel et même vital. Ces arthrites suppurées septiques du genou donnent des abcès profonds, évoluant vers la cuisse, vers le creux poplité, vers le mollet. La synovite suppurée s'accompagne assez rapidement d'ostéoarthrite avec son cortège de symptômes alarmants.

Traitement

1° *Epanchement aseptique* sans collection de voisinage :

L'arthrotomie faite dans ces cas est une mauvaise action.

S'abstenir ou, mieux, pratiquer quelques ponctions évacuatrices.

Si l'épanchement se reforme, injecter 4 cc. de lipiodol dans l'article.

Cette injection provoque une exacerbation de l'épanchement qui nécessite une nouvelle et dernière ponction évacuatrice dans les 24 ou 48 heures.

2° *Epanchement aseptique* sous-jacent à une collection des parties molles. Deux cas à envisager :

a) La collection péri-articulaire est fermée :

Il faut ponctionner la collection au bistouri pour évacuation du pus et extraction lente du ver. Eviter les ponctions articulaires. Eviter l'infection des parties molles au moyen de pansements surveillés.

b) Collection ouverte, donc infectée :

Mise à plat de la collection et de ses fusées.

Pas de ponction articulaire tant que l'état général reste bon, que la température ne monte pas, que l'articulation est peu douloureuse.

Si la ponction exploratrice devient nécessaire, l'aiguille doit passer au large des téguments infectés.

3° *Epanchement septique.*

Le traitement se confond avec celui des arthrites suppurées microbiennes.

L'arthrotomie suffit rarement.

Sans trop attendre, il faudra pratiquer l'arthrostomie large, telle que P. Huard la préconise, ou la résection de drainage.

Cependant, l'introduction des sulfamides dans la thérapeutique des infections, et en particulier la sulfamidothérapie intra-artérielle dans les arthrites suppurées, est susceptible d'améliorer considérablement le pronostic de cette complication.

Selon les conseils du Pr. Leriche, nous avons pratiqué des injections quotidiennes de 40 cc. de soluseptazine dans la fémorale commune d'une arthrite suppurée à streptocoque, associés à deux comprimés par voie buccale, à l'immobilisation du membre en plâtre, aux ponctions évacuatrices. L'intervention fut évitée.

Nous donnons quelques observations qui servent de base à notre étude :

OBS. N° 3 (Botreau-Roussel) :

Arthrite puriforme aseptique chez un Sénégalais.

En 1922, à l'Hôpital de Damas, un tirailleur sénégalais présente une arthrite aiguë du genou droit.

La température est élevée ; le membre gonflé est en demi-flexion.

L'examen clinique ne révèle aucune cause, tant locale que générale. Pas d'écoulement uréthral.

La ponction ramène un liquide franchement purulent, aseptique après culture.

Amélioration rapide par ponctions au bistouri.

L'observation prolongée ne montre pas trace de lésion par ver de Guinée.

MM. Botreau-Roussel et Huard relatent d'autres cas d'arthrites purulentes aseptiques apparaissant chez les Sénégalais, sans autre manifestation de Dracunculose, même après plusieurs mois d'observation.

Ils rattachent cependant ces arthrites au groupe des arthrites de la Dracunculose pour des raisons cliniques de bénignité dans l'évolution.

La découverte des microfilaires dans le liquide articulaire des cas superposables aux leurs est venu montrer le bien fondé de leurs déductions cliniques.

OBS. N° 4 (ADVIER et DÉJOU) :

Arthrite microfilarienne de la Dracunculose.

Koufi Komaio, originaire de la Côte-d'Ivoire, âgé de 20 ans, débarqué en France depuis deux mois.

Présente un épanchement du genou droit, apparu depuis quelques temps selon ses dires, sans traumatisme.

Le genou est chaud mais peu douloureux.

La température est à la normale.

La ponction pratiquée le 8 avril retire 30 cc. environ d'un liquide louche.

L'examen de cet épanchement montre :

— Du point de vue cytologique, la prédominance des polynucléaires;

— Du point de vue parasitologique, la présence de très nombreuses microfilaires.

Chaque champ en contient deux à trois, quelle que soit la goutte examinée.

Ces microfilaires sont nettement identifiables. Il s'agit de *Dracunculis Medinensis*.

L'épanchement se reconstitua dans les jours qui suivirent.

Une deuxième ponction retirait une quantité de liquide équivalente à la première, de même aspect, mais fait important, l'examen microscopique ne montre pas, cette fois, une seule microfilaire.

Il devait en être de même pour le pus retiré lors de quatre ponctions suivantes échelonnées sur trois semaines environ.

Le 3 mai, injection dans l'articulation de 4 cc. de lipiodol.

Cette injection lipiodolée fut suivie de phénomènes inflammatoires, locaux et généraux. Tandis que le genou gonflait, devenait très chaud et douloureux, la température montait à 39°.

Cet épisode d'exacerbation dura trois jours.

Une nouvelle ponction faite le 5 mai retirait un liquide franchement purulent, verdâtre, ne renfermant aucune microfilaire et riche en gouttelettes d'huile. Les ensemencements sur divers milieux éliminèrent toute participation microbienne.

La coïncidence de la flambée inflammatoire articulaire avec l'injection lipiodolée est nette et se retrouve dans une autre de nos observations d'arthrite microfilarienne.

OBS. N° 5 (HUARD) :

Arthrite purulente septique.

Tirailleur sénégalais présentant une fistule par ver de Guinée au niveau du creux poplité droit. Arthrite suppurée du genou droit fistulisée à la partie externe du cul-de-sac sous-quadricipital. Streptocoques dans le pus articulaire et dans les préparations anatomo-pathologiques obtenues par biopsie de la synoviale. Etat général très grave avec ictère et fièvre élevee.

D'urgence et sous rachi-anesthésie, une longue arthrotomie externe est faite. Plâtre. L'état général s'améliore rapidement ; la mobilisation précoce peut être entreprise et la guérison est complète au bout de cinq mois, malgré l'apparition d'un abcès périarticulaire du cou de pied par ver de Guinée.

Présenté à la Société de Chirurgie de Marseille (Séance du 17 Octobre 1932), le malade montait et descendait parfaitement les escaliers, était capable de prendre le pas accéléré et de courir. La flexion du genou confinait à 90 degrés. La rotule était mobile sur les condyles et l'articulation n'était le siège d'aucun mouvement anormal. Enfin, l'atrophie quadricipitale était minime.

OBS. N° 6 (HUARD) :

Arthrite purulente septique.

Tirailleur sénégalais présentant une arthrite suppurée du genou gauche à streptocoques. *Arthrostomie externe* sous rachi-anesthésie.

Au cours de l'opération, on voit par transparence un ver de Guinée situé immédiatement en arrière du feuillet postérieur de la synoviale. Extraction du ver. Plâtre. Guérison en 5 mois avec un genou raide.

OBS. N° 7 (HUARD) :

Arthrite purulente septique par ver de Guinée.

Tirailleur sénégalais.

Arthrite suppurée du genou droit à streptocoque avec trois abcès périarticulaires dont deux poplités. Fistules vermineuses à la partie supérieure de la jambe. Etat général médiocre. *Large arthrostomie interne* permettant de drainer largement l'articulation, de découvrir les vaisseaux fémoro-poplités et le sciatique, et de faire sous le contrôle de la vue deux contre-incisions postérieures de drainage. Quelques jours plus tard, apparition d'un abcès filarien au niveau du vaste externe. Drainage transarticulaire de l'abcès par l'incision d'arthrostomie ce qui donne lieu à une résorption du pus par la synoviale et à une élévation thermique passagère. Un dernier abcès juxta-articulaire oblige à une arthrostomie interne. Cicatrisation très lente en gouttière plâtrée. Rapatrié au sixième mois avec un genou raide.

OBS. 8 (DEJOU ET BARBET) :

Ver de Guinée extrait de l'articulation du genou par ponction au trocart.

Kassoum Djirée, originaire du Soudan.

Présente au niveau du cou-de-pied gauche un ver de Guinée qui évoluait depuis 3 mois.

Le genou gauche est le siège d'un épanchement abondant depuis deux mois ; il n'y a pas de ver de Guinée apparent dans le voisinage de l'articulation.

Une première ponction est faite. Présence de nombreuses microfilaires à l'examen direct.

L'épanchement se reproduit.

Quinze jours plus tard nouvelle ponction évacuatrice suivie de l'injection intra-articulaire de 4 cc. de lipiodol.

Cette injection médicamenteuse provoque la réaction inflammatoire habituelle.

Troisième ponction évacuatrice, trois jours après la seconde.

Barbet retire par le trocart un ver de Guinée parfaitement identifiable en trois morceaux, dont l'un d'une vingtaine de centimètres.

C'est l'injection de lipiodol qui tua vraisemenblablement le ver et permit cette constatation exceptionnelle.

OBS. N° 9 (Dejou et Barbet) :

Séquelles articulaires de la Dracunlose au niveau de la hanche entraînant l'inaptitude au service.

Toungo Coulibaly prétend souffrir de la hanche gauche qu'il maintient en flexion et en rotation externe.

La ponction de la hanche est négative ; il n'existe pas de troubles trophiques, mais la radiographie montre avec une hanche normale, un ver de Guinée calcifié entourant le col fémoral et le trochanter ; autres calcifications parasitaires au niveau du fémur et de l'épine sciatique à droite.

OBS. N° 10 (Dejou et Barbet).

Hydarthrose chronique du genou entraînant l'inaptitude à servir.

La présence de microfllaires explique la nature de l'épanchement chronique qui entraîne l'inaptitude par l'importance de l'amyotrophie du quadriceps crural.

Arthrites et suppurations de l'Onchocercose

La tumeur parasitaire est la manifestation la plus habituelle de l'Onchocercose africaine.

Il s'agit de tumeurs dures de la grosseur d'une olive, d'un ganglion, qui se rencontrent avec prédilection à l'aplomb des épines iliaques, au niveau du pubis, au niveau du gril costal et dont la nature parasitaire fait sa preuve, soit par la ponction à l'aiguille qui retire un suc riche en embryons, soit par l'exérèse qui montre à la coupe les parasites adultes, fins comme un fil à coudre, longs de plusieurs centimètres, jusqu'à un demi-mètre, se pelotonnant dans les petites zones nécrosées de la tumeur.

a) Les suppurations des parties molles de l'Onchocercose

Dans quelques cas exceptionnels, ces tumeurs peuvent suppurer.

Quelques cas ont été sigalés en Afrique par : Sharp (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1926), Rodenwaldt (*Arch. Schiffs, u. Trop. Hyg.*, 1912), Rodhain (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1920), Roubaud et Jamot (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1920).

Ces derniers ont noté la présence d'*Onchocerca Volvulus* dans un abcès sus-pubien.

Nous-même avons pu observer des suppurations à partir des kystes à Onchocerque. Voici deux cas observés, en 1939, chez des Tirailleurs hospitalisés dans le Service de Chirurgie de l'hôpital « Michel-Lévy ».

OBS. N° 11 (Dejou).

— Abcès de la fesse par kyste parasitaire suppuré.

Barkou Danani, 21 ans, tirailleur, originaire de la Côte-d'Ivoire, entré dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital militaire « Michel Lévy » avec le diagnostic de « Abcès de la fesse gauche ».

Il était transéaté de l'Hôpital de la Rose où il se trouvait en observation depuis une semaine pour suspicion d'oreillons dont il n'avait d'ailleurs présenté aucun symptôme selon le Médecin traitant.

La courbe thermique jointe au dossier montre que la température était montée en trois jours de la normale à 40°. La fesse gauche était le siège d'une tuméfaction inflammatoire, chaude et douloureuse, localisée à la limite des régions iliaque et fessière.

L'incision au centre de cette tuméfaction donna issue à quelques centicubes d'une sérosité louche.

Le lendemain dans le pansement apparaissait un peloton de filaires que notre collègue et ami, M. Advier identifia au genre *Onchocerca Volvulus*.

La température tomba progressivement à la normale ; mais par l'orifice de l'incision suintait cependant chaque jour quelques gouttes de sérosité louche mêlées d'une ou deux onchocerques adultes.

Nous extirpâmes alors la tumeur parasitaire.

Elle se présentait comme un bloc scléreux, bosselé, irrégulier, de volume global d'une noix, inséré dans le tissu cellulo-graisseux, adhérent au plan musculaire profond sans plan de clivage.

A la coupe, ce bloc blanchâtre et scléreux apparut creusé de logettes où se pelotonnaient des filaires d'onchocerques.

OBS. N° 12 (Advier et Dejou) (*Soc. Path. Exotique*, 12 octobre 1939)

— Suppuration froide, prise pour un mal de Pott, provoquée par l'association d'une Salmonellose et de l'Onchocercose.

Soungalo Sonou est rapatrié de la Côte Française des Somalis avec le diagnostic de Mal de Pott lombaire. Sa feuille clinique d'évacuation se résume à ce diagnostic affirmatif. Nous le voyons le 28 avril 1939.

Il s'agit d'un tirailleur de 21 ans, originaire de Côte-d'Ivoire. Son état général est très médiocre et presque lamentable. Il marche avec difficulté car il porte au niveau de l'aine et de la fosse iliaque gauche une volumineuse collection bosselée fluctuante, près de se fistuliser en trois endroits.

Les téguments de l'aine, de la fosse iliaque, de la région hypogastrique sont soulevés par cette collection, empâtés, œdémateux. La température générale est sensiblement normale.

La ponction au trocart donne issue à un pus abondant que tarit l'obstruction de la lumière par un paquet de filaires d'Onchocerque.

Le débridement de la collection au bistouri évacue une quantité imposante de pus mêlé de débris de graisse et de tissus nécrosés où se distingue une boule de filaires d'onchocerque enchevêtrées.

Les examens bactériologiques et parasitologiques montrent :

— Qu'il s'agit bien de filaires adultes d'onchocerque ;

— Que les embryons caractéristiques sont privés de mouvements et morts ;

— Que le pus contient non seulement des embryons morts mais aussi, fait mis en lumière par les cultures, un germe microbien identifié au groupe des salmonelloses,

Un auto-vaccin est préparé et ingéré à partir du sixième jour.

La guérison de ce malade contaminé fut rapidement obtenue.

Nos considérations seront brèves :

Nous avons essayé de déterminer cliniquement l'origine intestinale de cet abcès, pensant à la possibilité d'une sigmoïdite extériorisée à la paroi. L'injection de lipiodol dans la poche de l'abcès nous a montré un vaste décollement superficiel sans diverticule profond.

Il faut donc nous en tenir au fait sans essayer pour l'instant de l'interpréter ; ce fait est le suivant :

Une collection vaste des parties molles de l'aine et du flanc, d'évolution froide, simulant la tuberculose, a montré ici l'association de l'onchocercose avec une salmonellose.

b) Les arthrites de l'Onchocercose

Notons dès l'abord qu'il n'y a aucune relation entre les suppurations des parties molles et les arthrites de l'onchocercose, à l'inverse de ce que l'on constate souvent pour la Dracunculose.

D'ailleurs si les arthrites de la Dracuncolose constituent un chapitre connu de la pathologie exotique, les arthrites de l'Onchocercose sont, par contre, de connaissance récente.

Nous nous sommes attachés à leur étude avec la collaboration de M. Advier qui a pu en préciser les caractères bactériologiques, cytologiques et parasitologiques.

Fréquence et répartition géographique.

Nos observations ont été recueillies au cours de circonstances qui nous permettent de penser que le petit nombre des cas connus tient

davantage aux conditions de recherche qu'à une rareté réelle de ces arthrites.

La constatation nécessaire de l'embryon spécifique dans le liquide articulaire est facile du point de vue technique, mais encore faut-il faire un examen microscopique rapide à l'état frais. Les microfilaires très nombreuses dans l'épanchement lors d'une première ponction disparaissent soit progressivement, soit brusquement dans les ponctions suivantes.

En soumettant les liquides de ponctions articulaires des Noirs Africains à une recherche systématique des microfilaires, nul doute que l'on n'étende rapidement le champ des complications articulaires de l'onchocercose (*onchocerca volvulus*) dont la répartition géographique se fait sur toute l'Afrique intertropicale.

Nos observations concernent des indigènes du Nord-Togo, du Dahomey, de la Côte d'Ivoire.

Parasitologie. — Le liquide de ponction est examiné le plus rapidement possible, dans l'heure qui suit le prélèvement. Entre lame et lamelle, une goutte aspirée dans le fond du tube, au niveau du culot de sédimentation, montre à l'objectif n° 4 de nombreuses microfilaires animées de mouvements amples. L'objectif n° 7 permet l'identification par la constatation de l'absence de gaine et par les caractéristiques de grandeur : 250 à 300 mus de long, 7 de large.

L'étude, après coloration, complète l'indentification.

Les embryons que l'on découvre dans le liquide articulaire signent l'existence de la filaire adulte dans l'organisme. Il est facile de la mettre en évidence par la palpation systématique des téguments qui permet de dépister le kyste parasitaire. Celui-ci apparaît comme un ganglion dur dans certaines régions de prédilection telles que les plis inguino-cruraux, les épines iliaques, les creux poplités, le gril costal. L'extirpation de ce kyste est très simple ; la coupe le montre creusé d'une cavité emplie de trois à quatre filaires adultes d'onchocerques pelotonnées. L'examen microscopique de la sérosité où baignent ces parasites montre de très nombreux embryons à tous les stades de développement.

Cytologie. — L'aspect de l'épanchement articulaire va du liquide citrin louche au pus épais et blanchâtre. Un dépôt abondant et pulvérulent sédimente parfois. Le liquide se prend facilement en gelée.

L'étude cytologique le montre constitué d'une purée de polynucléaires.

Bactériologie. — L'étude particulière de quelques uns de nos cas permet de conclure à l'absence de germes microbiens. Les cultures sur milieux usuels, sur milieux spéciaux, l'inoculation au cobaye sont restées négatives.

Pathogénie. — Ces arthrites parasitaires pures sont provoquées par l'irruption de nombreuses microfilaires à l'intérieur de l'article.

Que les microfilaires puissent déterminer une réaction inflammatoire suppurative ne saurait nous surprendre puisque nous avons observé des abcès sous-cutanés parasitaires dans la Drancunculose. Quant au mode d'irruption des microfilaires dans l'article il est sans doute brutal. Le cas n° 15 concerne une arthrite de la hanche à début si violent qu'il en imposa d'abord pour un traumatisme. Une autre raison est la grande richesse des embryons d'une première fonction faisant place à un appauvrissement ou à une disparition rapide de ces embryons.

Il n'est pas impossible qu'un kyste parasitaire de voisinage se fissure dans l'article ; dans le cas n° 13 un kyste parasitaire du creux poplité coexistait avec l'arthrite, mais ce kyste était sus-aponévrotique, donc sans connexion directe avec la synoviale.

La voie lympathique serait conforme à ce que nous savons du cheminement de la filaire adulte ; les irruptions dans les articulations s'apparenteraient, du point de vue pathogénique, aux épanchements déterminés par la filariose de Bancroft dans les séreuses telles que le péritoine, la plèvre, la vaginale ; cependant ici, dans les arthrites, il n'y a pas lymphorragie. Il faut noter, par ailleurs, que la filariose de Bancroft est absente de la plupart des régions africaines inter-tropicales et que des examens répétés nous ont permis de l'éliminer chez nos malades.

Semeiologie et formes cliniques. — Nous avons observé successivement une hydarthrose du genou à évolution subaiguë, une arthrite aiguë du genou, une arthrite aiguë de la hanche, des hydarthroses chroniques du genou.

La température générale, peu touchée dans le premier cas, fut élevée dans les deux autres cas. Elle se maintint entre 38° et 40° pendant une quinzaine de jours dans l'arthrite coxo-fémorale. La température locale, les signes d'épanchement, les positions antalgiques sont communs à toute arthrite.

Il faut noter, d'abord, l'indolence relative des mouvements, s'opposant à l'importance de l'épanchement suppuré, ensuite le bon état général peu commun dans les arthrites suppurées des gros segments des membres.

Pronostic — L'évolution a été favorable dans tous les cas, avec restitution complète des mouvements et résorption de l'épanchement en un laps de temps qui va de quelques jours à deux semaines.

La guérison rapide d'une arthrite de la hanche, avec épanchement purulent abondant, donne une physionomie toute particulière aux arthrites microfilariennes de l'onchocercose. Pareil pronostic les appa-

rente aux arthrites puriformes aseptiques des vers de Guinée ; mais ces dernières se compliquent volontiers de surinfection microbienne, ce qui ne paraît guère possible dans l'onchocercose.

Traitement. — Il a consisté en ponctions évacuatrices renouvelées jusqu'à la chute de la température et la disparition de l'épanchement. Dans l'arthrite coxo-fémorale, huit ponctions ont été nécessaires. La ponction par voie antéro-externe prétrochantérienne nous a paru plus sûre et plus simple que la ponction directe. A noter qu'un arthrogramme de la hanche par lipiodol a été suivi d'une exacerbation des signes douloureux et inflammatoires.

L'arthrotomie paraît nettement contre-indiquée dans ces arthrites purulentes parasitaires pures.

OBS. N° 13 (DEJOU) *Marseille-Médical*, 23 mars 1931 :

— Hydarthrose du genou avec présence de microfilaires dans le liquide articulaire.

L'observation qui suit est l'observation princeps des arthrites microfilariennes de l'onchocercose. Elle a été faite au Dispensaire de Sokodé (Togo) en décembre 1929 sur un indigène d'une quarantaine d'années venu à la consultation parce qu'il souffrait du genou gauche depuis un mois environ.

L'examen dans le decubitus dorsal, montre un genou gauche légèrement globuleux, plus chaud que le droit. Pas de points douloureux à la pression. Présence de choc rotulien. L'exploration des mouvements actifs et passifs de l'article malade indique une flexion douloureuse au delà de 95° et limitée à 100° environ.

L'état général est bon, sans température. Les plis inguinaux présentent des ganglions de volume ordinaire ; des pseudo-kystes, de volume moyen d'une noisette, soulèvent par endroits les téguments de la paroi thoracique.

La peau est écaillée, sèche et légèrement épaissie, en particulier au niveau des membres inférieurs.

La ponction du genou est faite au trocart au niveau de l'angle supéro-externe de la rotule. On retire 30 cc. environ d'une sérosité filante, de couleur citrine.6 cc. de liquide sont centrifugés durant 7 minutes. Le culot, mêlé de coagulats glaireux est examiné à l'état frais et après coloration à l'éosine-bleu permanganate (de Stévenel), on y constate de nombreuses microfilaires sans gaine, de nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires, pas de globules rouges.

La ponction de l'un des kystes thoraciques est faite à l'aiguille. L'exament de la sérosité, à l'état frais et après coloration, montre la présence de nombreuses microfilaires sans gaine.

Nous sommes donc en présence d'une hydarthrose du genou, d'évolution subaiguë sinon chronique d'emblée (le début remontant à un mois, avec signes généraux et locaux atténués) dont l'intérêt réside dans les microfilaires qui l'habitent.

L'absence de gaine de ces microfilaires, leur ressemblance parfaite avec celle retirées du kyste thoracique nous permettent de penser qu'elles appartiennent au genre *Onchocerca.* D'ailleurs, la région de Sokodé est riche en porteurs de kystes à Onchocerque de l'espèce *volvulus.* Certes, l'*Onchocerca cœcutiens* présente une filaire à peu près identique à la précédente, mais le diagnostic d'espèce est facile à porter ici non seulement parce que les tumeurs à *O. cœcutiens* ne s'observent que chez les habitants d'une étroite bande de territoire du versant occidental du Guatémala, mais encore parce que les kystes observés par nous dans la région de Sodoké siègent sur le corps et non sur la tête, d'une part, et parce que les Européens y sont exempts de contamination, d'autre part.

Nous y ajouterons que si la *Filaria perstans* et l'*Onchocerca volvulus* sont très fréquentes dans le cercle, la Filaire de Bancroft y est complètement inconnue. Nous pouvons donc considérer que les microfilaires trouvées dans le liquide de cette hydarthrose sont de l'espèce *O. volvulus,* le malade n'ayant pas, par ailleurs, présenté de microfilaires dans les examens de sang pratiqués.

Ceci admis, la question qui se pose est la suivante ; entre cette hydarthrose et la présence de microfilaires dans le liquide articulaire y a-t-il relation de coïncidence ou relation de cause à effet ? Autrement dit, la présence de microfilaires dans ce liquide d'hydarthrose est-elle banale comme la présence de microfilaires observée si souvent dans le sang ?

Les observations d'hydarthroses avec microfilaires ne sont pas nombreuses. Patrik Manson et Castellani mentionnent brièvement dans leur Traité de Pathologie exotique que Maitland apporta en 1898 cinq observations de synovites filariennes aiguës du genou (*Ind. Med. Gaz.,* oct. 1898) et que pour ce dernier, le rôle pathogène de la filaire est certain, la coïncidence étant trop commune pour être accidentelle.

Notons d'abord que, dans les observations de Maitland il est question de la *F. Bancroft,* c'est-à-dire de microfilaires sanguines, de ces microfilaires que l'on retrouve dans certains liquides d'hydrocèles, d'ascites, même de pleurésies. Il nous semble que la raison que MAITLAND invoque pour attribuer le rôle pathogène à la filaire puisse être retournée facilement contre sa thèse : les microfilaires circulant dans le sang peuvent fort bien se trouver, de passage dans un exsudat pathologique.

La question, pour notre observation, se pose d'une manière toute différente ; nous avons en effet affaire avec une microfilaire, l'*Onchocerca volvulus,* qui ne se rencontre pas dans le sang, ou s'y rencontre très difficilement. Brumpt ne l'y a jamais trouvée, mais signale que Ouzilleau, Fülleborn, Simon, Rodenwald l'y auraient peut-être rencontrée. Retenons simplement qu'elle y est fort rare. Pouvons-nous admettre

dès lors que les microfilaires trouvées nombreuses dans le liquide articulaire y soient par simple coïncidence, de passage pour ainsi dire ?

Nous ne le croyons pas et nous concluons à une hydarthrose microfilarienne du genou, en admettant l'existence d'une arthrite secondaire à l'irruption dans l'articulation de filaires ou de microfilaires volvulus, provenant peut-être de l'éclatement d'un kyste filarien du creux poplité, non décelé par l'examen.

OBS. N° 14 (ADVIER et DEJOU) :

— Arthrite aiguë du genou avec présence d'embryons d'*onchocerca volvulus* dans liquide articulaire. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 octobre 1938).

Tirailleur originaire du Dahomey, présentant au niveau du genou des signes évidents d'épanchement inflammatoire ; la jambe du même côté est œdémateuse dans ses deux tiers supérieurs ; la température est à l'état général excellent, les mouvements peu douloureux. La ponction retire 50 cm3 environ d'un liquide citrin trouble, laissant décanter un dépôt blanchâtre et abondant. L'examen de ce liquide montre : du point de vue cytologique un fort pourcentage de polynucléaires, du point de vue parasitologique, de nombreuses microfilaires vivantes, du point de vue bactériologique, l'absence de germes contrôlée par la culture. Les microfilaires étaient si nombreuses que les examens des diverses gouttes prélevées à différents niveaux du tube en montraient deux ou trois par champ. Caractères de ces microfilaires : privées de gaine, longues de 200 à 300 « mus », larges de 7 « mus ».

Au niveau du creux poplité, du côté atteint, extirpation d'un kyste a onchocerques. Guérison en quelques jours après deux ponctions. A noter que l'examen du liquide retiré par deuxième ponction ne permettait pas de retrouver une seule microfilaire.

OBS. N° 15 (ADVIER et DEJOU) :

— Arthrite microfilarienne de l'onchocercose africaine à localisation coxo-fémorale.

Nous avons présenté récemment (*Bull .Soc. Path. Exot.* le 12 octobre 1938) un cas d'arthrite microfilarienne de l'onchocercose localisée au genou.

La présente observation apporte une nouvelle contribution à la connaissance des complications de l'onchocercose.

Il s'agit d'un tirailleur originaire de Côte-d'Ivoire, admis dans le service de Chirurgie de l'Hôpital militaire de Marseille le 14 janvier 1939, avec le diagnostic de « contusion de la hanche avec grosse impotence fonctionnelle.

Le début brutal de l'affection est confirmé par le malade qui nous apprend qu'il a fait une chûte en cours d'exercice, qu'il n'a pu se relever et qu'il a été adressé à l'hôpital sans délai.

A l'examen, nous notons une attitude antalgique de la cuisse en flexion ; tous les mouvements sont limités et douloureux ; l'extension est impossible.

Les pressions de la tête fémorale et du grand trochanter sont douloureuses.

La température est à 40° ; l'état général est bon.

L'hypothèse d'une arthrite aiguë de la hanche paraît plus probable que celle de traumatisme, d'autant qu'il n'y a pas d'hématome, pas d'ecchymose et que la radiographie élimine toute lésion osseuse ou articulaire.

L'examen de l'urètre, après massage, élimine la gonococcie.

Une première ponction de l'articulation est faite le 18 janvier par voie antéro-externe prétrochantérienne. Elle retire quinze centicubes environ de liquide louche oùl'examen bactériologique note :

— la prédominance de polynucléaires ;

— la présence de nombreuses microfilaires vivantes ;

— l'absence de germes microbiens, vérifiés par ensemencements.

Les microfilaires sont sans gaine, longues de 250 à 300 mm., larges de 7 mm. Il s'agit d'embryons d'onchocerques.

Une deuxième ponction faite le lendemain retire un liquide franchement purulent, où sont faites les mêmes constatations bactériologiques ; mais ici *les microfilaires sont déjà moins nombreuses.*

La fièvre persiste toujours autour de 38° 2.

Le 20 janvier, troisième ponction suivie d'injection de 5 cc. de lipiodol, qui permet d'obtenir un arthrogramme précis de la hanche.

Cette injection est suivie d'une exacerbation manifeste des signes inflammatoires locaux et généraux.

Le 25, le malade paraît plus fatigué ; il maigrit ; sa belle couleur noire ternit.

La ponction articulaire amène un liquide purulent verdâtre, abondant.

L'examen microscopique montre que ce liquide est très riche en gouttelettes d'huile de lipiodol ; il ne contient plus de microfilaires : les ensemencements éliminent toujours les germes pyogènes.

Les 27, 29 et 31 janvier, 1er février sont pratiquées successivement de nouvelles ponctions.

A partir du 29 janvier, le pus fait place à une sérosité hématique. L'amélioration clinique s'amorce, la hanche devient peu douloureuse aux mouvements ; la courbe de température qui avait oscillé entre 38° 5 et 39° 5 s'égalise à la normale à partir du 14 février.

La guérison est obtenue avec restitution intégrale des mouvements.

Pour complément d'information, signalons les examens suivants :

— Réaction de Wassermann dans le sang : négative ;

— Examen des selles : Ankylostomes ;

— Examen radiographique des poumons : d'abord négatif, puis note une adénopathie médiastinale ;

— Examen parasitologique du sang : absence de microfilaires nocturnes ou diurnes ;

Inoculation au cobaye du liquide articulaire : pas de tuberculisation au troisième mois.

En résumé, il s'agit donc bien d'une arthrite coxo-fémorale aiguë suppuré provoquée par l'irruption intra-articulaire de microfilaires d'onchocerque à l'exclusion de tout germe.

D'ailleurs, le 20 janvier, nous dépistions chez ce malade un kyste parasitaire à *onchocerca volvulus* à l'aplomb de l'épine iliaque antéro-supérieure droite. Cette tumeur parasitaire était sous-aponévrotique ; elle contenait de nombreuses filaires adultes et une sérosité purulente amicrobienne.

Nous n'insisterons pas sur les erreurs de diagnostic et fort probablement de traitement qui eussent pu être faites si l'étiologie exacte avait été méconnue.

A une période de son évolution, cette arthrite prit une allure clinique inquiétante par les phénomènes généraux et locaux, en particulier par l'abondance de l'épanchement purulent. L'arthrotomie, plus encore la résection qui sont indiquées dans les arthrites suppurées septiques sont ici à rejeter formellement.

La guérison en trois semaines d'une arthrite suppurée de la hanche, par simple traitement des ponctions évacuatrices renouvelées, est le fait saillant de cette observation ; elle est conforme à ce que nous avons déjà dit des arthrites microfilariennes de l'onchocercose.

OBS. N° 16 (Dejou et Barbet) :

Hydarthrose torpide du genou droit apparue il y a trois semaines chez un tirailleur sénégalais du Dahomey que nous examinons à Dakar en 1940.

Ponction le 23 juin, liquide citrin clair : présence de microfilaires.

L'examen décèle des tumeurs dures, du volume d'un noyau d'olive, l'une à la face interne du genou droit, l'autre à l'aplomb de l'épine iliaque.

L'extirpation montre qu'il s'agit de kyste à onchocerques.

(Clinique Chirurgicale
de l'Ecole d'Application du Service de Santé des T. C.
Hôpital Général de Dakar.)

LES " CHAULMOOGRIQUES " AFRICAINS

LE BEURRE DE GORLI

par

P. CREAC'H

Pharmacien de 1re Cl. des Troupes Coloniales,
Docteur ès-Sciences Naturelles

SOMMAIRE

CHAPITRE II

LE BEURRE DE GORLI.

(*à suivre*)

INTRODUCTION

Depuis toujours ou depuis si longtemps que l'origine de ces traditions se confond avec la légende, des peuplades ont utilisé pour le traitement de diverses maladies cutanées et plus spécialement contre la lèpre, les huiles de graines de Flacourtiacées. Il est curieux de constater que grâce à l'empirisme des groupements d'individus avaient su reconnaître et utiliser pour une même fonction thérapeutique antilépreuse :

— En Asie les genres Taraktogénos et Hydnocarpus (connu en Thaïlande et en Indochine sous le nom de Krabao).

— En Amérique du Sud le Carprotoche Brasiliensis.

— Et en Afrique Occidentale les genres Oncoba et Caloncoba fournissant la graisse de « Gorli ».

Les progrès continuels de la chimie ont permis de retirer de toutes ces graines, des huiles dont les propriétés physiques, chimiques et pharmacodynamiques sont très voisines.

Notre attention se portera, au cours de cet exposé, sur les huiles chaulmoogriques africaines, leur origine, leur préparation, la fabrication des dérivés, l'utilisation thérapeutique et sur les résultats curatifs obtenus.

CHAPITRE I

ORIGINE BOTANIQUE

Les plantes dont les graines fournissent par expression une huile ou une graisse antilépreuse appartiennent en Afrique aux genres Oncoba et Caloncoba.

Sans vouloir nous étendre outre mesure sur les questions de botanique pure, un bref exposé nous a paru nécessaire.

Genre Oncoba

Oncoba Echinata (Olivier 1868) (25).

Répartition géographique. — Il est appelé Gorli, Katoupo ou encore N'Zangoulo et Zangolo par les Bakokos de la région d'Eseka au Cameroun.

Cette espèce est très répandue :

— Dans la Sierra-Leone (district de Yorney et à Gbatéma (6) (1913).

— Dans la Guinée Française où Aug. Chevalier (8) (1920) l'a ren-

contrée à Kouria, dans le cercle de Faranna, à Socourala et à Kissidougou dans le cercle du Kissi (8).

— En Côte d'Ivoire à Anyama, dans le bassin du Cavally entre Toula et Nékaougnié (pays des Tépos) dans le village de Grabo (Chevalier),

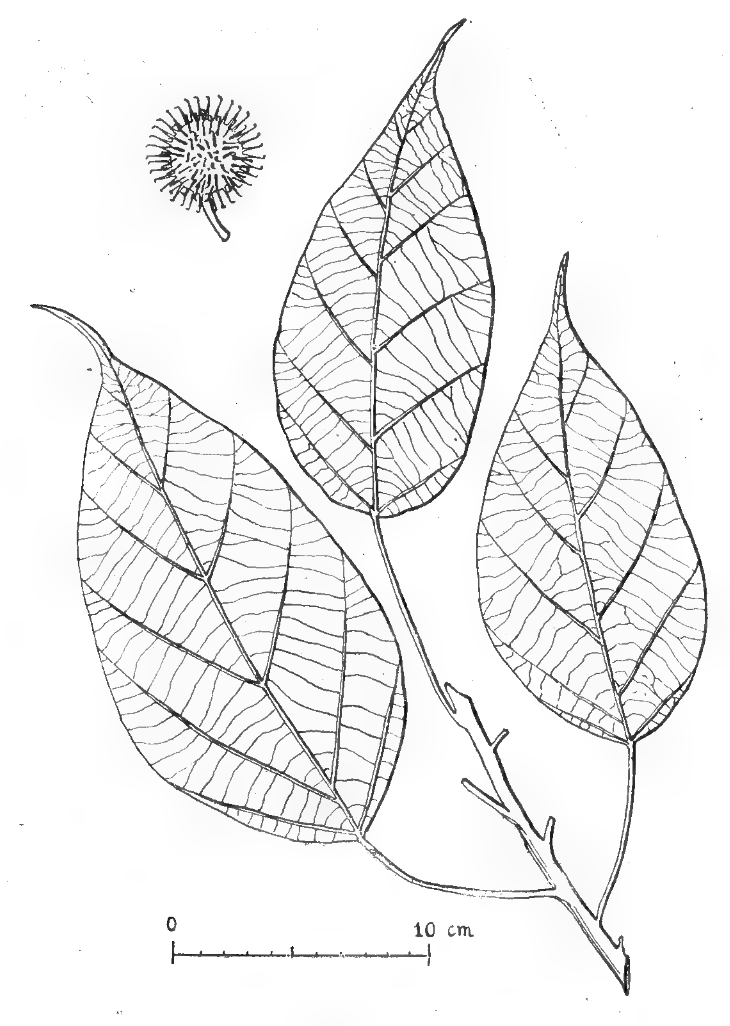


Fig. I
ONCOBA ECHINATA (Olivier). — Feuille et fruit
(D'après une photographie de Peirier. — Thèse Sciences Naturelles Marseille 1930

aux environs des villages de Chayé et Nopabé, non loin de Tabou (30).

— Au Cameroun (Peirier), dans la région d'Eséka.

Cet arbrisseau a besoin pour se développer d'endroits humides et ombragés. On ne le rencontrera donc pas dans les zones défrichées, mais à l'ombre de la forêt vierge et de préférence au bord des marigots.

Description. — Nous en donnerons la description suivante, en majeure partie inspirée de Perrot (31) et Olivier (25).

C'est un arbrisseau glabre de 4 à 6 mètres de hauteur dont le tronc a un diamètre de 0 m 15 à 0 m. 20 (maximum).

Les *feuilles,* coriaces, oblongues ou obovales-oblongues, arrondies ou cunéiformes à la base, se terminent par une pointe assez longue.

Les nervures secondaires sont assez distantes. Leur dimension est de 12 à 15 cm. de long sur 3,75 à 6,25 cm. de large.

Le pétiole a de 7,5 à 15 m/m de long (8 à 12 sur le cliché de la thèse de Peirier où cette espèce semble décrite sous le nom de Caloncoba echinata).

Les *fleurs* sont solitaires ou fasciculées par 2 ou 3. Elles sont insérées sur les branches un peu au-dessus des feuilles.

Leur diamètre est de 7,5 à 15 m/m, les pédoncules floraux sont très courts.

Les anthères sont linéaires et dépourvues d'appendice terminal.

Le fruit est porté par un pédoncule étalé ou courbé, chaque rameau n'en porte en général que 2 ou 4.

Il est globuleux, échinulé, ressemblant assez à nos châtaignes et, de vert, devient jaune-orangé à maturité.

Il est ovoïde (sphérique et non ovoïdal : *in* Périer). Son diamètre étant de 2,5 à 3 cm. sans compter les épines qui, d'après Peirier, ont 1 cm. de long, sont régulièrement réparties, rigides et légèrement incurvées en griffe à leur extrémité. Il est très recherché par les singes.

Les Bambaras et les Peuhls l'utilisent pour le traitement des maladies de la peau (8).

Les *graines* sont nombreuses, brun noirâtre et leur tégument est marqué d'un léger réseau. Elles sont de forme irrégulière et mesurent 3 à 4 m/m × 5 à 8 m/m. Leur poids moyen varie entre 43 et 54 milligrammes.

Essai de culture (31)

Des graines provenant de la route de Grabo (Côte d'Ivoire) ont été semées à l'Ecole de Vulgarisation Agricole de Soubré en 1925. Cinquante plants furent mis en place en 1926 à l'ombre d'une plantation de caféiers. Ils reçurent deux sarclages par an et se développèrent normalement. Après une première floraison en janvier-février 1928, ils ne donnèrent que peu de fruits, mais une deuxième floraison en juillet 1928 put être suivie d'une récolte d'environ dix kilogrammes de graines, soit une moyenne de 200 grammes par plant atteignant 2 m. 50 de hauteur à leur troisième année.

Les caractéristiques de ces graines étaient les suivantes :

Poids de l'hectolitre .... 60 kgs
Poids moyen d'une graine .... 46 mgs
Dimensions .... 6 à 9 m/m × 3 à 4 m/m

ONCOBRA BRACHYANTHERA (Olivier)

Voisin du précédent, a été rencontré au Soudan.

ONCOBA SPINOSA (Forsk).

C'est « l'arbre à Tabatières », dénommé aussi « Sarabara ». On le rencontre en Guinée, Haute-Volta, Dahomey et au Cameroun, circonscription de Molondou, où il est appelé « Okas ». Les Boulous le connaissent sous le nom de Djombo. C'est un arbre de 5 à 10 m. de haut, mais ses graines produisent une huile dépourvue d'activité optique ; elle est donc sans intérêt thérapeutique et ne doit pas être confondue avec les autres espèces d'Oncobas et Caloncobas. La distinction est facile, car ses rameaux sont épineux.

GENRE CALONCOBA

CALONCOBA GLAUCA (Gilg)

Répartition géographique — Cette espèce prolifère dans les lieux humides et marécageux, le long des cours d'eau et des lacs. Elle est parfois mélangée aux palétuviers. A été signalée en Côte d'Ivoire, à Voguié, et dans la province de l'Attié, au Cameroun, dans les régions d'Edea, d'Ebolowa, d'Eseka, de Bafia, de Kribi et de Lolodorf où les indigènes Nabéas et N'Goumbos l'appellent Iabobfoucy.

En langue pahouine, les Caloncobas en général sont appelés Miamengomo, ce qui signifie « herbe hérisson » (9) et qui s'appliquerait surtout au C. Welwitschii que nous étudierons ultérieurement. On le rencontre encore dans la région de Tschang.

Description. — C'est un petit arbre de 7 à 12 mètres de hauteur dont le tronc peut atteindre 50 à 60 cm. de diamètre, au bois rouge clair et dense.

Ses branches se présentent en rameaux étalés.

Les *feuilles* sont simples et alternes, de dimension 15 cm. × 5 à 6 cm. Elles sont glabres, de couleur vert clair.

— Le pétiole a de 3 à 4 cm. de long.

— Le limbe, denté, est longuement acuminé, les pointes pouvant atteindre 2 cm. de long sur 10 à 15 m/m de large. (27)

Les *fleurs* sont grandes, blanches et inodores.

Le *fruit* est généralement globuleux, avec un léger mamelon au sommet. Il est porté sur les branches et non sur le tronc (différence avec C. Welwitschii). A maturité il a l'apparence d'un abricot de 3 à 4 cm. de long sur 2 à 4 cm. de large. Il est parfois piriforme et sa couleur est jaune-orangé.

L'épicarpe est rugueux et présente des sillons longitudinaux. Il s'ouvre par déhiscence loculicide et libère une vingtaine de graines assez défor-

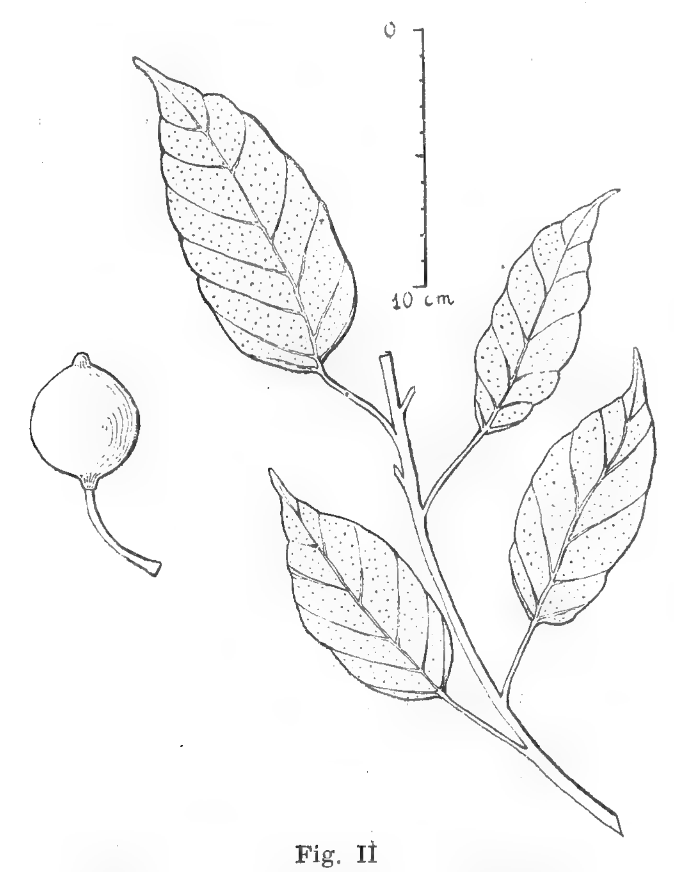


Fig. II

CALONCOBA GLAUCA (Gilg). — Feuille et fruit
(D'après une photographie de Peirier. — Thèse Sciences Naturelles Marseille 1930)

mées par leur pression réciproque, entourées d'une pulpe qui se dessèche rapidement.

La floraison a lieu de novembre à mai et la fructification d'avril à novembre.

La *graine* est subtrigone ou subtétragone, plutôt irrégulière. Ses dimensions sont : 6 à 7 m/m sur 4 à 5 m/m. Mille grains pèsent environ

118 grammes et un litre pèse 420 grammes. Le tégument est assez dur et cassant ; il n'adhère pas à l'amande et son épaisseur n'atteint pas un demi-millimètre. Extérieurement il est rugueux et terne, de couleur gris brun ; intérieurement il est lisse, mat et coloré en brun très clair.

L'amande comprend un albumen blanc, huileux, qui brunit vite. L'odeur en est forte, butyreuse et caractéristique.

L'embryon est droit à cotylédons amincis.

Le tourteau est cyanogénétique à cause de la présence d'un glucoside qui est peut-être identique à la gynocardine.

CALONCOBA WELWITSCHII (Gilg).

Répartition géographique. — Il a été rencontré dans les forêts du golfe de Guinée, au Gabon, au Congo belge et au Cameroun. Là, il est fréquent sur la route de Douala et Japoma, entre Kribi et Dehane, dans la région de N'Kongsamba (30) ainsi qu'aux environs de Douala, d'Eséka, d'Ebolowa, de Kribi, de Lolodorf et de Tschang (24).

Il est très répandu dans ces dernières régions forestières auprès de C. Glauca, à proximité des ruisseaux, des marais et des régions côtières. Les Pahouins, Boulous, Yaoundés le nomment « Miamen-Gomo » (herbe hérisson) et les Doualas « Kouakoua » ou « Kikuaka ».

Description. — C'est un arbuste non épineux pouvant atteindre de 8 à 10 mètres de hauteur, dont :

Les *rameaux* à feuillage clair portent de grandes feuilles.

Les *feuilles* sont glabres, cordiformes, longuement pétiolées et se terminent en pointe effilée, tantôt droite, tantôt oblique.

Les *fleurs* sont attachées au tronc par groupes de 3 à 5. Elles sont grandes, blanches et odorantes.

Le *fruit* ressemble à une grosse châtaigne ou à un oursin. Ses dimensions sont 2,5 à 3,5 cm. × 2 cm. Il est abondamment pourvu d'aiguillons serrés atteignant 4 cms de long (différence avec O. echinata dont les piquants, plus courts, ont en moyenne 1 centimètre). Il est de couleur jaune-orangé à maturité.

C'est une capsule loculicide dont les valves s'ouvrent en s'incurvant et en abandonnant de dix-huit à vingt graines verruqueuses entourées de pulpe, mais non déformées par la pression.

La floraison a lieu de novembre à mai et la fructification d'avril à novembre.

Les graines sont les plus petites graines chaulmoogriques connues : 5 à 7 m/m × 2 à 4 m/m. 1.000 graines pèsent de 33 à 46 grammes. Un litre de graines pèse de 470 grammes (Peirier) à 560 grammes (E. Perrot et M.-Th. François).

Le tégument en est verruqueux, friable, de couleur grise à l'extérieur. L'albumen est blanc, huileux ; l'embryon est droit à cotylédons minces.

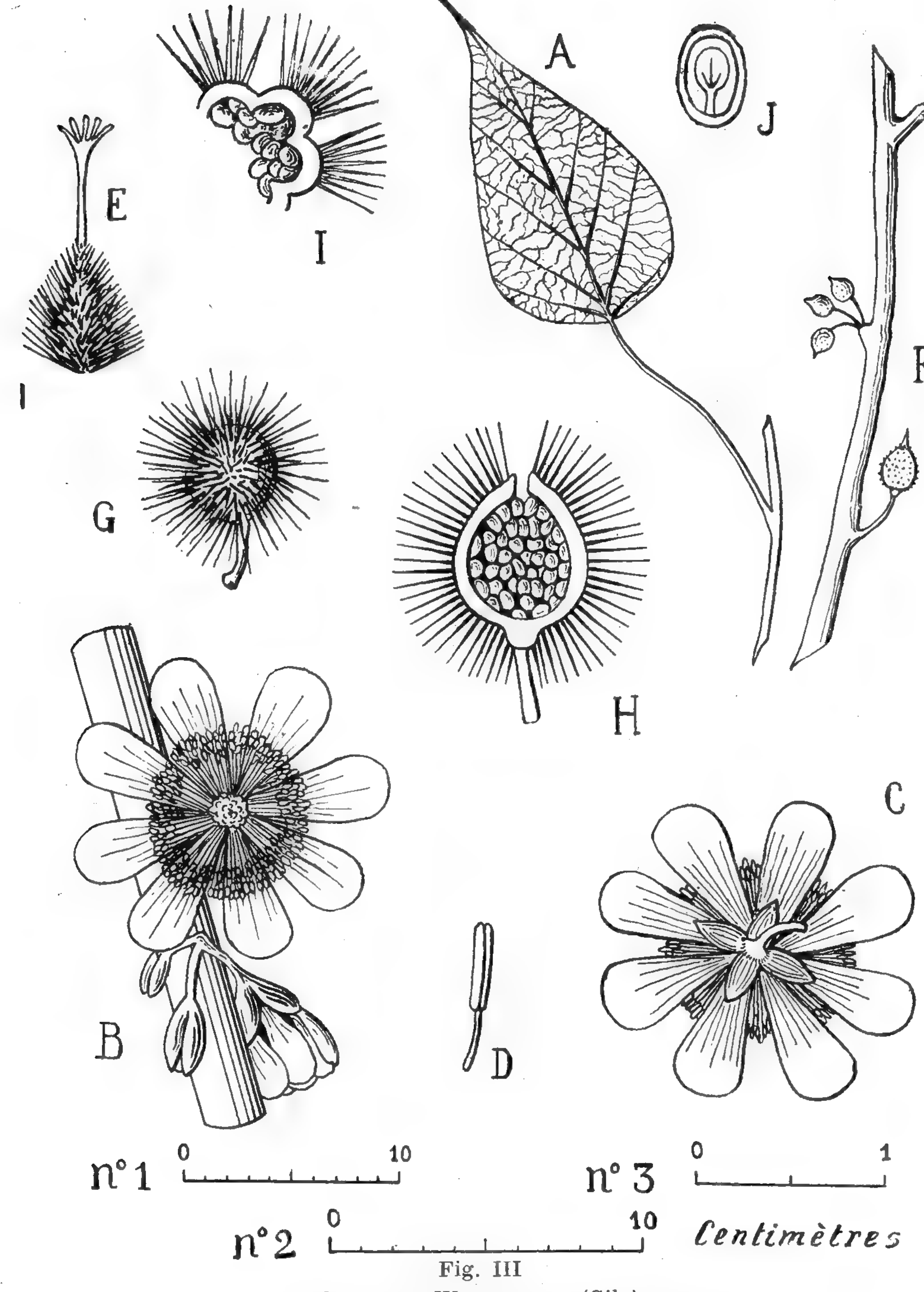


Fig. III

Caloncoba Welwitschii (Gilg)

A. F. et G. d'après une photographie de Peirier

(Thèse Sciences Naturelles. — Marseille 1930)

Les autres schémas d'après Gilg.

Les chiffres entre parenthèses indiquent le N° de l'échelle auquel il faut se rapporter.

A : Feuille (1) — B. C. : Fleurs (attachées au tronc (2) — D : Etamine (3) E : Pistil (3) — F : Fruit (en période de développement) (1) — G : Fruit mûr (1) — H : Coupe schématique longitudinale du fruit (1) — I : Coupe schématique transversale du fruit. — J : Coupe longitudinale de la graine (3).

Caloncoba Dusenii (Gilg).

C'est un arbre de 12 à 15 mètres de haut, bien moins fréquent que les précédents. Les feuilles sont longuement pétiolées, ovoïdes, se terminant par une pointe étroite et longue, couvertes de poils épais et minuscules sur les deux faces du limbe.

Les fleurs sont longuement pédonculées. Le fruit est glabre. On trouve cette espèce le long du fleuve Mame, au Cameroun. Son huile ne semble pas avoir fait l'objet d'études.

Constitution des graines

Mieux qu'un long exposé, un tableau synoptique donnera la composition des graines de trois principales espèces : Oncoba echinata, Caloncoba glauca et Caloncoba Welwitschii.

Composition centésimale des graines de Gorli

Composants	O. echinata	C. glauca	C. Welwitschii
—	—	—	—
Eau	5,8	4,1	5,6
Matières grasses	46,6	40,2	35,6
Matières protéiques	17,5	21,1	19,5
Matières glucidiques	11,8	9,6	9,4
Matières minérales	2,7	3,7	3,2
Matières cellulosiques	15,6	21,2	26,6



CHAPITRE II

LE BEURRE DE GORLI

On comprend communément sous la dénomination d'huile ou plus précisément de « beurre de Gorli » les corps gras que l'on peut retirer des trois principales espèces précitées, dont la composition chimique et les propriétés thérapeutiques seraient très voisines.

Préparation

Il n'a guère encore été possible, vu la petite quantité de graines de Gorli traitées annuellement (environ 300 kilogrammes à l'Institut de la Lèpre à Bamako, Soudan français), d'utiliser des procédés semi-indus-

triels d'extraction nécessitant un appareillage compliqué, comme le demande par exemple l'emploi des solvants organiques. D'autre part le simple presse à froid ne peut suffire, le point de fusion du beurre de Gorli étant situé aux environs de 40°C.

C'est pourquoi un procédé simple, inspiré de la méthode indigène, est encore employé à Bamako où il a donné entière satisfaction (Rivoalen) (36). Il sera remplacé incessamment par un procédé industriel.

1° Extraction a l'eau chaude

Actuellement les fruits sont décortiqués et les graines recueillies à la main. Celles-ci sont lavées rapidement pour enlever les débris de pulpe et séchées sur des nattes. Il est important qu'elles soient bien sèches si l'on veut les conserver un certain temps avant de procéder à l'extraction de l'huile, sinon elles sont susceptibles de s'altérer.

Deux kilogrammes de graines sont pilées au mortier de bois indigène, jusqu'à obtention d'une farine grossière. La farine est introduite dans un récipient métallique quelconque, une touque à essence par exemple.

On ajoute dix litres d'eau et l'on porte à ébullition en remuant de temps à autre avec un bâton.

Au bout d'une quinzaine d'heures, l'extraction est terminée ; un chauffage plus prolongé n'améliore pas le rendement qui est en moyenne, par cette méthode, de 15 %. (Si l'on reprend le tourteau à l'éther de pétrole léger, il cède encore 31 %).

On laisse alors refroidir : un gâteau de graisse surnage. On le détache, le lave à plusieurs reprises à l'eau chaude et l'essore sur papier filtre à l'étuve à 80°.

On conserve le « beurre de Gorli » dans des récipients de grés ou de verre, soigneusement bouchés, de préférence à l'obscurité.

L'acidité initiale du produit est de 6 à 12 % en acide oléique ; elle n'augmente que très lentement si le produit a été bien desséché et s'il est conservé en de bonnes conditions.

2° Extraction par solvants

Certains auteurs ont extrait la graine broyée par des solvants dans un appareil soxhlet.

Le solvant utilisé est tantôt l'éther de pétrole léger (Perrot et François) (31) ou le trichloréthylène (E. Perrot) (30) ou encore le tétrachlorure de carbone (Ferré) (17).

Voici la technique employée par ce dernier auteur :

« La décortication est très longue et ne présente pas, à notre avis, un gros intérêt. Les graines décortiquées ou non sont broyées au mortier

jusqu'à obtention d'une pâte que l'on introduit dans un appareil de soxhlet. L'épuisement est pratiqué au tétrachlorure de carbone. Ce solvant entraîne une substance résineuse brune qui se dépose et qu'il est facile de séparer de l'huile par filtration à chaud.

Le tétrachlorure de carbone, s'il présente une grande sécurité au point de vue de l'inflammabilité, a l'inconvénient de s'éliminer lentement lorsque l'on veut le récupérer et le séparer de l'huile.

« L'huile obtenue par distillation à 100-110° du tétrachlorure est filtrée à l'étuve à chaud. Le rendement en huile est de 40 % environ pour les graines non décortiquées et de 47 à 48 % pour les graines décortiquées pour le Caloncoba glauca. Pour le Caloncoba Welwitschii le rendement est de 40 à 50 %. »

Composition du beurre de Gorli.

Voici quelques données sur sa composition :

	O. Echinata	*C. g'auca*	*C. Wehwitschii*
Point de fusion	40 à 42°	38 à 40°	38 à 40°
Densité	D = 0,9286	D_{45} = 0,928	D = 0,9386
Indice de réfraction	N_{31} = 1,4740	N_{45} = 1,4685	N_{45} = 1,4719
Pouvoir rotatoire à 26°	+ 56° 10' (d)	+ 45° 5' (a)	+47° 7' (c)
Indice de saponification	184,5 à 192,4	187,5	184 à 194, 8
Acidité oléique	—	1,53	2,9
Indice d'acidité	4,5	3,02	5,8
Indice d'éther	—	184,0	189,1
Indice de Helmer	—	90,5	95,6
Indice de Ferrier	—	16,4	17,6
Indice de Reichert-Meissl	—	2,2	2,5
Indice de Polenske	—	0,1	1,1
Indice d'iode (Hanus)	98	84,3 —86,03	84 à 99,0
Indice d'acétyle (e)	—	12,3	10,6
Insaponifiable	1,6 %	1,8 %	2,3 %
Acides gras			
Titre	57°8	53°8	47°5
Poids moléculaire moyen	275	304	284
Indice d'iode	96,9	93,2	99,4
Indice d'hexabromure	—	0,0	0,0
Indice de saturation alcaline	203	191,6	190
Pouvoir rotatoire à 24	+ 52° 30' (d)	+47° 5' (b)	+50° (d).

a) — pour r = 0,8 ; V = 50 ; L = 1 ; p = 1.
b) — » r = 19 ; V = 25 ; L = 1 ; p = 1
c) — » r = 1,91 ; V = 25 ; L = 1 ; p = 1.
d) r, V, L, p non indiqués.
e) — Chiffres de Peirier. Rivoalen trouve un indice d'acétyle pratiquement nul.

Ces chiffres précédents sont relatifs au beurre obtenu en épuisant la graine broyée par des solvants organiques : trichloro-éthylène (27), éther de pétrole léger (37).

Etude chimique des glycérides du beurre de Gorli

Cette étude a été réalisée en France par Jouatte (20), André et Jouatte (2), à l'Institut de la Lèpre à Bamako par Tisseuil et Rivoalen (45) et aux Philippines par H.-I. Cole et Cardoso (11) (a).

Nous résumerons ici le travail de Tisseuil et Rivoalen, ce dernier ayant poussé plus loin la séparation des composants et obtenu des produits d'une plus grande pureté que Jouatte.

Afin de ne pas employer de brutales méthodes de séparation des corps gras, tels que saponification, libération des acides par distillation, cristallisation ou précipitation fractionnée de sels métalliques, la séparation des glycérides du beurre de Gorli s'effectue par cristallisation directe dans l'acétone, selon une technique inspirée de Jouatte (20). En fin d'opération on obtient d'une part une substance cristallisable riche en chaulmoogrine, constituant principal du beurre de Gorli, de l'autre un mélange principalement formé de glycérides de l'acide gorlique, liquides à température ordinaire.

Obtention des glycérides cristallisables

L'acidité du beurre de fraîche extraction est mesurée très exactement.

On prend alors 300 grammes de ce beurre qu'on additionne d'éther-oxyde d'éthyle en proportion telle qu'à la température ambiante on obtienne un mélange fluide. On le neutralise exactement avec une solution hydro-alcoolique à 50° de soude environ normale. L'opération s'effectue dans une grande ampoule à décantation. Si une émulsion stable se produit, on ajoute de l'alcool à 50° neutralisé. On décante la partie inférieure hydro-alcoolique qui contient à l'état de savons les acides gras du beurre.

On rince encore à l'alcool. La solution éthérée de glycérides qui surnage est alors filtrée puis privée de l'éther qu'elle contient par chauffage sous vide dans un léger courant d'air, ou mieux de CO^2 ou d'azote (36).

Les 300 grammes de beurre neutralisé sont dissous dans 700 cc. d'acétone à 60°C environ. On laisse refroidir. Au bout de vingt-quatre heures il se produit une abondante cristallisation. On filtre et on essore les cristaux. Ils sont de nouveau mis à cristalliser dans 700 cc. d'acétone. On opère ainsi 7 cristallisations qui sont nécessaires à l'obtention d'une masse blanche et dure du poids de 130 grammes environ, dépourvue de l'odeur et du toucher du beurre de Gorli. Ces caractéristiques sont :

(a) Il nous a été impossible actuellement de nous procurer la publication originale.

Point de fusion	51°
Pouvoir rotatoire (en sol. à 3 % dans le chloroforme)	50°30'
Indice d'iode	72
Indice de saponification	195

Obtention des glycérides liquides

La solution acétonique résultant de la première cristallisation, si elle est distillée sous vide au bain-marie, donne un résidu de 160 grammes d'aspect pâteux.

Dans la pratique on porte cette solution au frigidaire, où elle repose jusqu'à obtention d'une cristallisation (il faut environ 15 heures).

On recueille la solution acétonique surnageante et on recommence l'opération jusqu'à ce que, malgré un repos de plusieurs jours au frigidaire, aucune cristallisation ne se produise plus. On distille alors au bain-marie sous faible pression et on obtient environ 80 grammes d'huile jaune pâle transparente dant les constantes sont, après avoir ainsi chassé l'acétone :

Point de fusion	14 à 16°
Indice d'iode	105
Popvoir rotatoire (en sol. chloroformique à 3 %)	45° à 20°

Acides gras :

Point de fusion	52 à 54°
Indice d'iode	108

Constituants des glycérides

Les glycérides solides convenablement séparés comme il a été dit, sont presque exclusivement à base d'acide chaulmoogrique, avec très peu d'acide palmitique et encore moins d'acide oléique.

Les glycérides liquides, eux, sont à base d'acide gorlique, isolé pour la première fois par Jouatte en 1927. Les impuretés sont l'acide oléique couleur uniforme et ait une consistance pâteuse.

La composition d'un beurre de Gorli s'établit approximativement comme suit (d'après H. Cole et H. Cardoso) (14) :

Glycérides de l'acide	chaulmoogrique	74
» »	gorlique	14
» »	palmitique	7,6
» »	oléique	2,2
Insaponifiable		1,6

Préparation de l'acide chaulmoogrique pur

(Jouatte (20), H.-I. Cole et H. Cardoso (11 à 15 inclus), Rivoalen (36)

1° Obtention des acides gras totaux. — On saponifie le beurre de Gorli par un excès de soude alcoolique, selon une technique déjà citée par Bloch et Bouvelot (1921) (5) :

Beurre de Gorli	100 grs
Alcool à 90°	90 grs
Lessive de soude à 36°B	50 grs

Un chauffage d'une heure à ébullition au réfrigérant ascendant suffit pour obtenir une saponification complète.

Le savon obtenu est repris par l'eau, puis on le décompose dans une ampoule à décantation par un excès d'acide chlorhydrique (120 cc. environ).

Les acides gras libérés surnagent et se solidifient par refroidissement. On détache le gâteau formé et le lave à plusieure reprises à l'eau distillée chaude et le filtre sur papier-filtre à l'étuve à 80° si la chose est nécessaire. On obtient ainsi 95 grammes d'acides totaux.

Jouatte (20) dissolvait ses acides gras dans l'éther et chassait celui-ci par chauffage sous vide. Ces manipulations complémentaires sont superflues.

Ferré (17) donne de la préparation des acides gras du beurre de Gorli une technique ssentiellement simplifiée qui est la suivante :

« 50 grs d'huile préalablement liquéfiée sont placés dans une capsule de porcelaine de 1 litre. On ajoute un égal volume de soude caustique à 36°B et on chauffe sur une lampe à alcool en agitant constamment avec une spatule en os jusqu'à ce que le mélange ait pris une couleur uniforme et ait une consistance pateuse.

« On ajoute 500 cc. d'eau bouillante. On chauffe jusqu'à ce que le mélange soit homogène. On ajoute ensuite de l'acide chlorhydrique dilué jusqu'à acidité nette. Les acides gras surnageant forment à froid un gâteau à la surface de l'eau. Ils sont lavés jusqu'à ce que l'eau de lavage soit neutre à l'héliantine. On essore sur papier-filtre les acides gras obtenus, puis on les sèche à l'étuve à 100°. »

2° Purification. — Pour purifier ces acides gras, on les dissout dans 4 parties d'alcool à 90° chaud et on laisse cristalliser. On filtre à la trompe. On répète trois fois l'opération et l'on a déjà de l'acide chaulmoogrique presque pur (on peut le vérifier par le pouvoir rotatoire, l'indice d'iode et surtout le point de fusion).

Les cristaux sont encore cependant légèrement colorés en jaune.

Pour purifier complètement, il faut effectuer une distillation sous pression réduite. Elle s'effectue à 225° sous 14 m/m de pression, mais

c'est là une opération délicate et l'on a des pertes par pyrogénation. On la fait suivre d'une cristallisation dans l'alcool.

Une technique consiste alors, selon Jouatte, à préparer l'ester éthylique (voir plus loin la préparation de ces esters). Elle est recommandable si l'on ne peut effectuer la distillation de l'acide gras sous un vide plus poussé que 14 m/m de mercure, sinon elle complique les opérations de purification.

L'ester est distillé sous pression réduite, entre 218 et 220°.

On obtient ainsi du chaulmoograte d'éthyle pur, incolore.

On le saponifie et on extrait l'acide chaulmoogrique dans l'alcool. Il se sépare sous forme de lamelles blanches, brillantes, inodores, dont les caractéristiques sont :

Point de fusion	68°
Indice de saturation	198,6
Indice d'iode	90,7
Pouvoir rotatoire	+61°50'

Les chiffres théoriques sont :

Indice de saturation	198,9
Indice d'iode	90,6

Le produit obtenu est donc très pur.

Préparation de l'acide gorlique

Technique simplifiée (Rivoalen) (36).

Le beurre de Gorli est saponifié et le savon décomposé par l'acide chlorhydrique. Les acides gras libérés sont soigneusement lavés à l'eau chaude à plusieurs reprises et séchés.

Une première purification de ce bloc acide est réalisée par distillation sous pression réduite. La totalité du distillat est recueillie. Il consiste eu un mélange d'acides gras formant, après refroidissement, un gâteau blanc.

Ce gâteau est dissous dans l'alcool à 95° bouillant. L'opération s'effectue dans un ballon surmonté d'un réfrigérant.

L'acide chaulmoogrique, moins soluble que les autres, cristallise par refroidissement. On le purifie par cristallisations successives dans l'alcool à 80°.

La solution est abandonnée à la température ambiante, on élimine tout ce qui cristallise ; on la place alors en glacière, décante la partie liquide, la remet en glacière et élimine encore les cristaux formés.

On chasse l'alcool à 95°, on le remplace par de l'alcool à 85° et l'on recommence la série des opérations. On passe enfin à l'alcool à 80° et

quand il ne se forme plus aucun dépôt en glacière, on distille pour chasser l'eau et l'alcool, puis pour purifier l'acide gorlique qui passe vers 236°.

C'est un liquide incolore, jaunissant légèrement au contact de l'air, d'odeur particulière, faiblement aromatique, de saveur âcre et brûlante.

D'après Jouatte (20) et Cole et Cardoso (12), les caractéristiques en sont :

Indice de réfraction à 19°	1,4783	1,4782
Pouvoir rotatoire spécifique $(\alpha)^{25}D$	+50°18'	+60,7
Indice de saturation	199,5	
Indice d'iode (Hanus)	169,6	179,7

Les chiffres théoriques seraient :

Indice de saturation	201
Indice d'iode	181,4

Il faut pour obtenir 169,6 comme indice d'iode, un gros excès de réactif, sinon l'indice a une valeur approximativement moitié moindre, ceci laisse penser que sur les deux liaisons éthyléniques de l'acide gorlique il en est une qui présente une capacité d'addition inférieure à celle de l'autre. Ce fait est déjà connu ; Ponzio et Gastaldi (33) signalent par exemple que la capacité d'addition d'une fonction éthylénique voisine d'un COOH est notablement inférieure à ce qu'elle devrait être.

Dérivés de l'acide gorlique

Quelques dérivés de l'acide gorlique ont été préparés par Jouatte (20).

Nous les citeronc ici pour mémoire.

1° Dérivés minéraux.

Ce sont des sels, généralement liquides ou pâteux.

Le sel de lithium est solide mais ne cristallise pas.

a) *Gorlate de lithium.*

On porte à ébullition au réfrigérant à reflux une solution alcoolique d'acide gorlique dans l'alcool à 70° avec le double de la quantité théorique de $CO^3 Li^2$. On obtient un produit solide : F = 163° au bloc de Maquenne (fond en se décomposant).

b) *Gorlate de baryum.*

Obtenu en faisant réagir une solution d'acétate de baryum sur une solution alcoolique d'acide gorlique.

c) *Gorlate de magnésium.*

Il est liquide, soluble dans l'alcool. On l'obtient en faisant bouillir une solution alcoolique d'acide gorlique avec un excès d'hydroxyde de magnésium de préparation récente.

d) *Gorlate de cuivre.*

On neutralise exactement une solution d'acide gorlique à l'aide d'une solution de potasse alcoolique et on ajoute la quantité théorique d'acétate de cuivre en solution à 5 %.

Il se produit un précipité bleuâtre et il se dépose enfin une huile colorée en bleu, légèrement soluble dans l'éther de pétrole.

2° Dérivés organiques.

a) *Chlorure d'acide.*

La réaction théorique du chlorure de thionyle sur les acides organiques est la suivante :

$$SO\,Cl^2 + R - CO\,OH \qquad SO^2 + Cl\,H + R - CO\,Cl$$

On chauffe au bain-marie pendant deux heures et au réfrigérant à reflux :

Acide gorlique	20 grs
Chlorure de thionyle	60 grs

Il faut un gros excès de $SO\,Cl^2$; environ 7 fois la quantité théorique.

L'excès de $SO\,Cl^2$ est chassé par distillation sous pression réduite avec chauffage au bain-marie.

Les appareils doivent être munis de bouchons de liège.

Le chlorure d'acide gorlique est une huile brune fumant à l'air.

b) *Amide de l'acide gorlique (gorlamide).*

On sursature de gaz ammoniac une solution officinale d'ammoniaque entourée de glace.

On y fait tomber à l'aide d'une ampoule à brôme le chlorure d'acide, la solution ammoniacale étant toujours entourée de glace.

Il se produit la réaction :

$$C^{17}\,H^{29} - CO\,Cl + 2\,N\,H^3 \text{———} C^{17}\,H^{29} - C\,O\,N\,H^2 + Cl\,NH^4$$

L'amide précipite immédiatement. On la purifie par cristallisation dans l'acétone.

c) *Diéthyl gorlamide.*

S'obtient en faisant réagir un excès de diéthylamine rectifiée, sur une solution de gorlate d'éthyle en solution dans l'éther anhydre.

$$C^{17}\ H^{29} — C\ O\ O\ C^2\ H^5 + H\ N\ (C^2H^5)^2$$
$$C^{17}\ H^{29} — C\ O\ N\ (C^2H^5)^2 + C^2H^5O\ H$$

Le produit purifié n'est pas cristallisé.

d) *Acide gorlico-hydroxamique.*

Il faut d'abord préparer l'hydroxylamine à partir de son chlorhydrate ; pour cela on dissout à chaud, d'une part :

Chlorhydrate d'hydroxylamine	2 gr. 50
Alcool absolu	20 gr.

et d'autre part :

Sodium pur	1 gr. 55
Alcool absolu	20 cc.

On mélange les deux solutions, le chlorure de sodium précipite et l'hydroxylamine est libérée.

On la recueille, ajoute 10 gr. de gorlate d'éthyle en solution dans 10 gr. d'alcool éthylique.

Il faut chauffer 2 heures au réfrigérant à reflux.

On ajoute ensuite un excès de Cl H à 15 % et l'on recueille dans l'éther l'acide gorlico-oxamique formé.

On lave, sèche sous cloche à acide sulfurique.

On purifie par distillation et on obtient un produit jaune clair gélatineux.

Préparation de l'acide palmitique

Le beurre de Gorli en contient aproximativement 10 %.

On l'isole à partir des fractions de tête de distillation des esthers éthyliques dont le pouvoir rotatoire est plus faible que celui des produits de queue. Après en avoir chassé et recueilli les acides gras, on les purifie par cristallisation dans l'alcool à 95°.

On l'obtient aussi à l'état pur, son point de fusion étant 62° 5.

L'acide oléique a été isolé du beurre de Gorli par H.-I. Cole et H. Cardoso (11).

Constantes des constituants optiquement actifs du beurre de Gorli

(H.-I. Cole et H. Cardolo) (12, 13 et 14.)

Poids moléculaire	280	278
Point de fusion	+247 (20 m/)	+6°c.
Point d'ébullition (10 m/m. de mercure)..	—247 (20 m/m)	232,5

FORMULES CHIMIQUES DES ACIDES GRAS DU BEURRE DE GORLI

Rappelons que *l'acide chaulmoogrique* est, selon Power et Barowcliff (1907) (34) un dérivé du cyclopentène, dont les deux formules tautomères sont : (C^{18} H^{32} O^{2})

1° L'α-carboxy-n-dodécyl - Δ^{4} - cyclopentène.

CH
HC CH - $(CH^{2})^{12}$ — COOH
$H^{2}C$ CH^{2}

2° L'α-carboxy-n-dodécyl 1-4 bicyclopentane.

CH^{2}
HC C - $(CH^{2})^{12}$ — COOH
$H^{2}C$ CH^{2}

L'acide gorlique possède *deux* liaisons éthyléniques. Sa formule est $C^{18}H^{30}O^{2}$ ou encore $C^{17}H^{29}$ —— $CO^{2}H$ répondant vraisemblablement aux schémas suivant avec une double liaison près du groupe acide. Il semblerait, vu la difficulté de saturation de la double liaison de la chaine latérale que cette double liaison fusse près du COOH terminal. Cependant d'après Cole et Cardoso (12) l'oxydation permanganique produit un acide tétrahydroxydihydrochaulmoogrique.

$CH^{2}OH$
OH$H^{2}C$ CH - $(CH^{2})^{6}$ - CHOH —┼— CHOH - $(CH^{2})^{4}$ - COOH
$H^{2}C$ CH^{2}

Par oxydation chronique à froid ce dernier corps fournit l'acide adipique et l'acide n-nomane α α' γ tricarboxylique.

COOH — $(CH^{2})^{4}$ — COOH + COOH — $(CH^{2})^{6}$ — C — $(CH^{2})^{6}$ — COOH
(acide adipique) (acide n-nomane α α' γ tricarboxylique)

La formule de l'acide gorlique ne serait donc pas :

$$\text{CH}=\text{CH} \text{ (cycle) } \text{H}^2\text{C}-\text{CH}^2-\text{CH}-(\text{CH}^2)^{10}-\text{CH}=\text{CH}-\text{COOH}$$

Mais d'après ses produits d'oxydation elle serait :

$$\text{CH}^2,\ \text{HC},\ \text{H}^2\text{C},\ \text{CH}^2 \text{ (cycle) } \text{C}-(\text{CH}^2)^6-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}^2)4-\text{COOH}$$

ou son isomère :

$$\text{CH}=\text{HC},\ \text{H}^2\text{C},\ \text{CH}^2 \text{ (cycle) } \text{CH}-(\text{CH}^2)^6-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}^2)^4-\text{COOH}$$

L'*acide palmitique* est un acide saturé, dont le pouvoir rotatoire est nul.

$$CH^3 — (CH^3)^{14} — COOH$$

L'*acide oléique* est un acide non saturé possédant une liaison éthylénique.

$$CH^3 — (CH^2)^7 — CH = CH — (CH^2)^7 \ COOH$$

INSAPONIFIABLE DU BEURRE DE GORLI

Les graines de Gorli, traitées en eau bouillante, ont un rendement moyen, avons-nous vu, de 15 %. Ce beurre contient de 1,6 à 1,8 % d'insaponifiable.

Si l'on reprend le tourteau desséché par l'éther de pétrole on en retire encore 31 % de matière grasse à 5,33 % d'insaponifiable, c'est celui-ci qui a été extrait (H5) et a servi ultérieurement à l'expérimentation comme il sera dit plus loin.

Préparation. — 20 grammes de beurre sont traités à ébullition par 200 grammes de solution alcoolique de potasse 2 N pendant une heure. Le produit obtenu, étendu de son volume d'eau, est épuisé à trois reprises par 200 cc. d'éther de pétrole. La solution éthérée est lavée trois fois de suite par 200 cc. d'alcool à 50° puis distillée au bain-marie. On termine l'opération par évaporation à l'air libre dans une capsule, puis au bain-marie bouillant pendant un quart d'heure. (Technique de la Commission internationale pour l'unification des méthodes d'analyse des corps gras). On recueille ainsi 0 gr. 10 d'insaponifiable.

Conservation du beurre de Gorli

Nous avons vu lors de l'étude de la préparation du beurre de Gorli qu'il fallait le conserver à l'abri de l'air et de l'humidité, donc en flacons bouchés et autant que possible à l'obscurité et au frais. Voici pourquoi :

Peirier (1937 (29) avait remarqué que les beurres de Gorli préparés par ses soins, puis conservés sans aucune espèce de précaution voyaient croître leur acidité de façon relativement rapide et dans d'énormes proportions. Le pouvoir rotatoire cependant ne variait guère alors que croissait l'acidité ; comme il est en parallélisme avec l'activité antilépreuse, celle du produit n'est pas diminuée.

Beaudiment et Rivoalen (3) ont repris la question :

« Dans la graine mûre et fraîche, l'huile est neutre, les peroxydes absents et le pouvoir rotatoire à son maximum. Au cours du vieillissement, soit des graines, soit de l'huile, deux principaux types de réactions interviennent qui en modifient la constitution » :

a) D'abord dans la graine elle-même, sous l'action de sa lipase et de l'eau, les glycérides s'hydrolysent au bout d'un certain temps. Le phénomène se traduit par une mise en liberté d'acides gras et de glycérine. Il cesse de se produire si l'on supprime l'un des facteurs, eau ou lipase.

b) Lors de la préparation du beurre de Gorli, celle-ci est détruite par une ébullition prolongée, mais les graines sont conservées un certain temps en attendant le traitement. Ce temps est mis à profit par la lipase de la graine, le dédoublement des glycérides, déjà commencé, se continue sous l'action prolongée de l'eau bouillante, ce qui fait qu'en définitive on obtient un produit dont l'acidité est de l'ordre de 10 % en acide oléique (chiffre moyen de l'Institut de la Lèpre à Bamako).

c) Sous l'influence de causes mal connues, processus d'auto-oxydation sans doute, où les carotenoïdes exercent une influence catalytique tout comme chez les acides non saturés aliphatiques (16) (35), le beurre de Gorli s'altère. Peirier (1937) signale dans ses conclusions : « Le beurre de Caloncoba (Gorli) s'altère assez vite par rancissement. »

Il se forme en fin de compte des composés dont les uns sont oxydants et les autres réducteurs. Parmi ceux-ci, Paget, Trévan et Atwood (26) ont décelé la fonction CH^2-CO et ont isolé un penta-alcool, l'acide lactonique, auquel ils attribuent un pouvoir irritant.

La teneur en peroxyde est un test fidèle de ce vieillissement du beurre de Gorli mais seulement jusqu'à un certain stade de dégradation.

Low et Dé (1938) (16 et 24) ont donné la technique suivante d'évaluation de la teneur en peroxyde.

Technique. — Le principe est le dosage de l'iode libéré sous l'action des peroxydes agissant sur l'iodure de potassium en milieu acétique.

« Dans un tube à essai on introduit un gramme de beurre de Gorli, on ajoute 1 gramme de I K finement pulvérisé, puis environ 10 cc. d'un solvant de constitution :

acide acétique .... 2 volumes
chloroforme .... 1 volume

en faisant tomber l'iodure resté sur les parois du tube. On agite pour dissoudre l'huile.

On chauffe jusqu'à douce ébullition et l'on introduit le tube dans un bain-marie bouillant ; on le retire quand la mousse qui se forme a presque atteint les bords du tube.

On bouche au liège et agite vigoureusement. Le tube est alors refroidi sous un courant d'eau.

D'autre part, on mesure environ 20 cc. de solution de I K à 5 % et on en introduit 5 cc. dans une fiole conique de 250 cc. où l'on verse le contenu du tube. Celui-ci est rincé avec le reste de la solution d'iodure.

On ajoute 0 cc. 5 d'empois d'amidon à 1 %. En présence de peroxydes il se développe une teinte brun violacé. On titre l'iode libéré à l'aide d'une solution N/500 de thiosulfate de sodium. Si le nombre de centicubes employé pour obtenir la décoloration est supérieur à 2, les auteurs admettent que l'huile est de mauvaise conservation.

Cet indice croît jusqu'à un certain point et décroît ensuite lentement (Beaudiment et Rivoalen) (3). La teneur en peroxydes ne correspond plus alors au degré d'altération de l'huile. Low et Dé pensent que l'oxygène est intégré intimement à la molécule qui ne le libère plus. Les peroxydes, produits essentiellement labiles, peuvent aussi avoir subi des transformations.

Si l'hydrolyse — c'est le phénomène constaté par Peirier — fait croître l'acidité du beurre de Gorli tout en respectant le pouvoir rotatoire qui concurremment ne varie que très peu, l'oxydation, elle, dégrade les molécules et fait décroître parallèlement leur pouvoir rotatoire, donc leur activité thérapeutique.

Centre de Documentation
Pharmaceutique et Chimique
du Service de Santé des T. C.

(A suivre.)

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

RECHERCHES SUR DEUX ÉPIDÉMIES D'ICTÈRE OBSERVÉES AU SÉNÉGAL

par

C. DURIEUX et E. ARQUIE

Médecin Lieutenant-Colonel *Médecin-Capitaine*

des Troupes Coloniales

La question des ictères épidémiques a fait l'objet de nombreuses observations et de multiples controverses (1). Il apparaît aujourd'hui que ces épidémies relèvent d'étiologies très diverses, et que si l'agent infectieux peut quelquefois être déterminé avec certitude, il reste de nombreuses épidémies pour lesquelles les investigations les plus poussées ne permettent aucun diagnostic étilogique. Citons seulement, pour rester dans le cadre de l'Afrique Noire, les deux épidémies ayant sévi en France sur des contingents sénégalais (Troisier) (2), l'épidémie de Nigeria qui frappa 2.200 sujets et fut étudiée de 1926 à 1928 par Beeuwkes, Walcott et Kumm (2), les affections ictérigènes signalées en Afrique Equatoriale par Saleun et Ceccaldi (4).

Il nous a été donné d'observer deux petites épidémies d'ictères chez des tirailleurs recrutés en Côte d'Ivoire, et stationnés dans des camps à proximité de Dakar. Nous allons exposer les constatations que nous avons pu faire à cette occasion :

Epidémie de Thiès.

Au début du mois de juillet, le médecin du R.M.I.C. de Thiès hospitalisait à Dakar trois malades pour fièvre élevée et courbature. L'un d'eux présentait un ictère, un autre un subictère ; le troisième, non ictérique, décédait rapidement avec des symptômes rappelant ceux du béribéri aigu. L'hémoculture, pratiquée par nos soins, mettait en évidence le bacille d'Eberth chez les deux malades ictériques.

Dans les deux jours qui suivirent, plusieurs nouveaux malades se présentaient à la visite, tous ictériques ou subictériques, quelques-uns fébriles, les plus nombreux apyrétiques mais se plaignant de lassitude

générale. De nouvelles recherches effectuées chez trois d'entre eux, nous permettaient d'isoler le bacille d'Eberth chez l'un, et d'obtenir un séro-diagnostic positif pour le même germe chez les deux autres.

Au même moment, le médecin de l'Assistance médicale indigène de Thiès signalait des atteintes fébriles à allure typhoïde dans la population civile, à proximité du cantonnement des tirailleurs.

Voici ce que nous révéla l'enquête que nous avons pu faire sur place.

Tous les ictériques faisaient partie d'un détachement de tirailleurs cantonnés en ville, à l'écart de l'autre portion du régiment dans laquelle l'état sanitaire était excellent. Les tirailleurs de l'unité atteinte étaient récemmen arrivés de Côte d'Ivoire. A Bouaké. où ils avaient été rassemblés peu après le recrutement, quelques cas d'ictères s'étaient déjà produits parmi eux, d'autres pendant le voyage de Bouaké à Abidjan où quelques malades furent hospitalisés, d'autres enfin pendant la traversée maritime et depuis l'arrivée à Thiès. Mais, jusqu'à l'apparition de la bouffée plus importante de juillet, ces ictères ne s'étaient pas présentés sous forme nettement épidémique.

Notons qu'aucun de ces indigènes n'avait reçu la vaccination anti-typho-paratyphoïdique.

Les recherches pratiquées furent les suivantes :

a) Chez les fébricitants :

Prélèvement de sang pour hémoculture.

Inoculations au cobaye (recherche du Spirochète ictérohémorragique) et inoculations à la souris (recherche du Spirochète de Dutton).

b) Chez les ictériques anciens et chez ceux dont l'ictère remontait au moins à quinze jours :

Séro-diagnostic.

Ces examens, qui furent pratiqués en plusieurs séries, au cours de l'évolution de l'épidémie, donnèrent au total les résultats suivants :

Sur huit hémocultures, le bacille d'Eberth a été isolé quatre fois.

Sur 79 séro-diagnostics, 52 ont été positifs au bacille typhique :

15 à 1/500,
7 à 1/200,
15 à 1/50.

Toutes les inoculations furent négatives.

Cette petite épidémie s'éteignit rapidement, sans avoir jamais présenté de caractère de gravité. Aucun décès ne fut enregistré.

Les recherches effectuées concurremment sur les malades signalés dans la population civile, indemnes jusqu'à l'arrivée du détachement de Côte d'Ivoire, permirent, chez les trois sujets examinés, d'isoler le bacille d'Eberth par hémoculture.

Epidémie de Tiaroye.

Il s'agissait d'un détachement recruté comme le précédent en Côte d'Ivoire, et rassemblé à Bobo-Dioulasso. Nous n'avons pu avoir aucun renseignement sur l'état sanitaire de cette localité, au moment du départ du détachement, ni sur les affections présentées par les tirailleurs au cours du voyage Bobo-Dioulasso-Bamako-Rufisque, effectué par voie de terre.

A Rufisque, apparurent quelques cas d'ictère. Chez l'un d'eux, hospitalisé, l'hémoculture permit d'isoler un bacille paratyphique B.

Aucune autre investigation ne fut pratiquée à Rufisque, où le détachement séjourna trois semaines. Celui-ci fut ensuite dirigé sur Tiaroye où quelques cas sporadiques continuèrent à se déclarer, jusqu'à l'apparition d'une bouffée épidémique plus importante au mois de juillet.

Les atteintes, au nombre d'une soixantaine environ, furent en grande majorité apyrétiques. L'ictère bénin semblait constituer tout le tableau clinique. Un seul tirailleur présenta un ictère grave, rapidement mortel, que ni l'hémoculture, ni les inoculations de sang et d'urines au cobaye et à la souris, ne permirent d'identifier. L'examen anatomo-pathologique montra une atrophie jaune aiguë du foie.

Sur 14 séro-diagnostics : 10 positifs au Bacille paratyphique B :

2 au 1/200,
6 au 1/100,
2 au 1/50.

Aucun de ces tirailleurs n'avait été vacciné contre la fièvre typhoïde.

En résumé, nous avons eu l'occasion d'effectuer des recherches à l'occasion de deux épidémies d'ictère qui ont sévi sur des tirailleurs originaires de Côte d'Ivoire et récemment arrivés au Sénégal. Les formes observées ont rarement présenté un caractère de gravité. Le plus souvent, la maladie a évolué sans fièvre. Dans quelques cas cependant, on aurait constaté un léger mouvement fébrile, au cours des vingt-quatre heures précédant l'apparition de l'ictère. Nombreux ont été les sujets atteints qui ne se présentèrent même pas à la visite médicale et ne furent découverts que grâce à un dépistage systématique.

A Thiès, où presque tous les tirailleurs du détachement furent touchés, le bacille d'Eberth a été isolé chez quatre fébricitants, tandis que 55 convalescents, sur 79 examinés, ont eu un séro-diagnostic positif au même germe. A la même époque, trois hémocultures pratiquées sur des malades de la population civile, habitant à proximité du cantonnement des tirailleurs, ont également donné un bacille typhique.

Dans le deuxième détachement, stationné tout d'abord à Rufisque, puis à Tiaroye, une soixantaine de cas ont été relevés. Un bacille parathypique B a été isolé, par hémoculture, d'un des rares cas fébriles. Le séro-

diagnostic s'est montré positif au bacille parathyphique chez dix convalescents sur quatorze examinés.

Ces résultats, relevés chez des sujets jamais vaccinés contre la fièvre typhoïde, nous autorisent à considérer comme vraisemblable, sinon comme certaine, l'origine éberthienne de la première épidémie et paratyphoïde B de la seconde.

Bien que nous ne possédions aucun renseignement précis sur l'époque de l'apparition des premières atteintes dans le détachement venu de Bobo-Dioulasso, il est logique de penser que, dans un cas comme dans l'autre, l'infection a été contractée en Côte d'Ivoire, et importée au Sénégal. Un rapport médical signalait l'existence à Bouaké, au cours des premiers mois de 1940, d'un nombre assez élevé d'ictères dont l'étiologie ne put alors être établie.

Les tirailleurs des deux détachements avaient reçu, quelques mois auparavant, la vaccination mixte antiamarile-antivariolique par scarification. L'apparition des ictères, n'est nullement en relation avec cette inoculation préventive. Les cas de jaunisse qui ont été signalés à la suite de la vaccination antiamarile, n'ont été observés, en effet, que chez des sujets vaccinés par l'un des procédés préconisant l'adjonction de sérum au virus amaril, et jamais chez ceux qui ont reçu le virus seul. D'ailleurs comme nous l'avons déjà indiqué, les ictères firent leur apparition dès le début de l'année, bien avant l'époque où la vaccination antiamarile fut pratiquée.

Ayant à notre disposition les sérums recueillis en vue des recherches précédentes, nous en avons profité pour exercer un contrôle sur l'efficacité de la vaccination antiamarile pratiquée quelques mois plus tôt en Côte d'Ivoire. Les sérums éprouvés furent choisis parmi ceux qui provenaient de tirailleurs dont l'ictère avait disparu. Trente-quatre sur trente-cinq étudiés, manifestèrent un fort pouvoir protecteur, soi une proportion de 97,1 %.

Enfin, trois de ces sérums ont également été éprouvés contre le virus de la fièvre de la Vallée du Rift (souche que le Docteur Stefanopoulo nous a envoyée de Paris en 1938, et que nous entretenons depuis cette époque à Dakar). Ces trois épreuves ont été négatives, avec des suspensions de virus au 1/200.000./.

(*Institut Pasteur de Dakar.*)

***

BIBLIOGRAPHIE

(1) GALLAIS. — *Sud Médical et Chirurgical*, 15 août 1937.
(2) TROISIER. — Les Ictères, Masson, éd., Paris 1930.
(3) BEEUWKES, WALCOTT et KUMM. — *Transactions of the Royal, Soc. of Trop. Médec. and Ohyp.* Vol. XXIV, n° 4, p. 429.
(4) SALEUN et CECCALDI. — *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, juin 1936.

IDENTIFICATION PAR LE GONFLEMENT DE LA CAPSULE DES SOUCHES DE PNEUMOCOQUES ISOLÉES EN A.O.F.

par

L. ARQUIE

Médecin-Capitaine des Troupes Coloniales

Les médecins coloniaux connaissent depuis très longtemps la sensibilité toute particulière de la race noire au pneumocoque, sensibilité dont l'expression imagée de Marchoux : « Le Noir se comporte comme une souris blanche à l'égard du pneumocoque » est la traduction très exacte.

Par la haute morbidité et la mortalité importante qu'elles entraînent, les pneumococcies occupent une place de premier plan dans l'épidémiologie de l'Afrique Noire.

Il était intéressant de procéder, en Afrique, à l'identification systématique des pneumocoques rencontrés, cette première opération étant indispensable pour servir de base, au point de vue prophylactique, à une augmentation possible de l'efficacité des vaccins antipneumococciques actuellement utilisés.

Cette identification a été effectuée par la méthode du gonflement de la capsule, de Neufeld, à l'aide des sérums spécifiques provenant des laboratoires Lederlé, de New-York.

De juillet 1939, date à laquelle nous avons pu commencer nos investigations, à mai 1941, nous avons pu isoler 178 pneumocoques et c'est le résultat de leur identification que nous apportons ici.

Nous nous sommes attachés à ne tenir compte, dans notre statistique, que des pneumocoques isolés au cours d'affections aiguës : pneumococcémies, méningites, pleurésies purulentes, arthrites aiguës, péricardites, péritonites, abcès. Ces souches étaient, par conséquent, douées d'une haute virulence et ont souvent entraîné la mort.

La technique employée a été celle que nous avons vu pratiquer au laboratoire de l'hôpital Laënnec, à Paris, où M. le professeur Troisier a bien voulu nous permettre de nous entraîner à ces manipulations :

1° recherche immédiate du gonflement de la capsule dans les produits pathologiques (liquide céphalo-rachidien, liquide pleural, pus articulaire, etc...), ou dans la première culture obtenue au sortir de l'organisme (hémoculture, ensemencement en bouillon T) ;

2° inoculation intrapéritonéale à la souris blanche et recherche du gonflement dans la sérosité péritonéale au bout de quelques heures.

Sur les 178 souches isolées, 4 n'ont pu être identifiées par les sérums :

L'une d'elles provenait de Côte d'Ivoire ; le sang avait été prélevé, au cours d'une campagne de vaccination antiamarile, en vue du test de séro-protection. Toutes les souris inoculées étant mortes au bout de 24 heures, le sang fut ensemencé et la culture donna un pneumocoque qui ne put être identifié, ni au sortir du bouillon, ni après passage par le péritoine de la souris. Ce sang, venu de Côte d'Ivoire à Dakar par avion et mis immédiatement au frigidaire, avait été recueilli depuis seize jours déjà, au moment où l'hémoculture fut pratiquée. (Nous avions déjà signalé la possibilité d'obtenir des hémocultures positives à partir de sangs conservés à 0° C pendant plusieurs jours.) (1)

Les trois autres souches ont été isolées chez des malades de l'Hôpital Indigène de Dakar. Deux ont été obtenues par hémocultures, la troisième à la fois par hémoculture et par ensemencement du liquide céphalo-rachidien d'une méningite terminale. L'identification a été négative à partir de la culture, ainsi qu'après passage par le péritoine de la souris.

Le tableau suivant indique la fréquence des types identifiés :

I	26	XVI	1
II	4	XVII	3
III	17	XVIII	7
VI	1	XIX	5
V	8	XX	8
VI	2	XXII	6
VII	31	XXIII	2
IX	4	XXIV	2
X	4	XXV	7
XI	1	XXVII	1
XII	23	XXIX	1
XIII	4	XXXII	2
XIV	3	XXXI	1

(1) DURIEUX (C.) et ARQUIÉ (E.). — *Ann. Méd. et Pharm. Colon.*, 1938, n° 2, p. 334.

Sur les 32 types individualisés par Miss Cooper, six manquent à notre statistique : ce sont les types VIII, XV, XXI, XXVI,et XXX.

Par contre, sur les 26 types identifiés, nous rencontrons le VII : 31 fois (soit 17,8 % des cas) ; le I : 26 fois (14,9 %) ; le XII : 23 fois (13,2 %) ; le III : 17 fois (9,7 %).

Ces 4 souches représentent à elles seules 55,7 % de l'ensemble des pneumocoques étudiés.

Les statistiques dont nous avons pu avoir connaissance sont les suivantes : Troisier, Bariety et Brouet sur 152 pneumocoques isolés à Paris trouvent : le I : 24 fois ; le II : 17 fois ; le IV : 8 fois et le VI : 14 fois. Ces 5 types représentent 5,6 % des pneumocoques rencontrés par eux.

Pochon, sur 53 souches, trouve le type I dans 30 % ; le II dans 5 % ; le III dans 13 % des cas.

Delbove, Pochon et Ragiot trouvent, sur des souches isolées en Indo-Chine : le I dans 40 % de cas ; le II dans 12 %.

Bullowa aux Etats-Unis (cité par Troisier) sur 3.339 germes identifiés, indique les pourcentages suivants : I : 26 % ; III : 12 % ; II, V, VII, VIII : 8,9 % chacun ; IV : 7 %.

Viktoroff et ses collaborateurs, ont étudié à Moscou, 350 ouches de pneumocoques recueillis chez l'enfant. Ils ont trouvé les types I et VI chacun dans plus de 10 % des cas ; puis les types III, II (9 %).

Les résultats que nous avons notés à Dakar, concordent donc avec ceux déjà signalés dans les différentes parties du monde en ce qui concerne la fréquence des types I et III, mais les types XII et surtout VII ne sont nulle part signalés avec la même fréquence qu'en Afrique.

Du point de vue clinique nous relevons pour ces 178 pneumocoques :

121 pneumococcémies avec ou sans manifestations pulmonaires.
33 méningites.
11 pleurésies.
6 arthrites.
5 abcès.
1 péricardite.
1 péritonite.

Si nous envisageons la fréquence de chaque type en fonction de l'affection en cause, nous obtenons les chiffres suivants :

Pneumococcémies avec ou sans localisation pulmonaire : 121 cas
(4 germes non identifiés)

VII	25	IX	3
I	16	II	2
XII	17	X	2
III	11	XVII	2

XX	6	IV	1
VIII	5	VI	1
XIX	5	XIV	1
XXV	5	XXIII	1
V	4	XXIV	1
XIII	4	XXXI	1
XXII	4	non identifiés	4

Méningites : 33 cas

I	6	II	1
III	6	VI	1
XII	3	VII	1
V	2	XVI	1
X	2	XXIII	1
XVIII	2	XXIV	1
XX	2	XXV	1
XXII	2	XXVII	1
XXII	2		

Pleurésies : 11 cas

VII	3
XII	2
I	1
II	1
IX	1
XI	E
XIV	1
XXIV	1

Arthrites : 6 cas

I	2
V	1
VII	1
XIV	1
XVII	1

Abcès : 5 cas

III	2
I	1
VII	1
XXIX	1

Péricardite : 1 cas

XII.. 1

Péritonite : 1 cas

V.. 1

Chez plusieurs de nos malades nous avons pu isoler le pneumocoque à plusieurs reprises et à partir de produits pathologiques différents : sang, pus pleural, pus articulaire, liquide céphalo-rachidien, etc... ; le pneumocoque ainsi isolé, n'a figuré qu'une seule fois dans la statistique, généralement au titre de l'hémoculture, qui a été le plus souvent la première recherche faite.

Comme l'ont signalé Paraf et Nobécourt, puis Troisier, Baréty et Brouet, nous avons toujours retrouvé le même germe à l'occasion des examens successifs pratiqués chez le même malade.

Au cours de petites bouffées épidémiques bien localisées, nous avons constaté que les mêmes malades d'un même foyer n'étaient pas obligatoirement porteurs du même type de pneumocoque.

Nous n'avons jamais trouvé qu'un seul pneumocoque dans les divers produits pathologiques d'un même malade. Au contraire il est possible de trouver deux ou peut-être même plusieurs pneumocoques différents, dans les crachats au cours d'une affection pulmonaire, aiguë ou non. L'un est alors pathogène et l'autre saprophyte ; tous peuvent même être saprophytes s'il s'agit d'une affection pulmonaire qui n'est pas certainement pneumococcique.

Pour éviter les critiques dont sont passibles les statistiques qui font intervenir les pneumocoques isolés des crachats dans des affections où l'action pathogène de ces germes est discutable, nous nous sommes imposés de ne tenir compte que des germes isolés au cours d'affections pneumococciques aiguës. Ajoutons tout de suite, qu'il nous a été relativement facile de nous imposer cette règle : comme nous le disions au début de cet article, les pneumococcies sont si fréquentes en Afrique Noire qu'il semble difficile de réunir ailleurs qu'ici un matériel de travail aussi abondant.

Nous avons laissé systématiquement de côté les identifications de pneumocoques dans les crachats. Nous nous sommes bornés, dans certains cas de pneumococcémies avec pneumonie franche, à rechercher si nous trouvions bien le même pneumocoque dans les crachats et dans le sang, ce qui a toujours été vérifié.

La plupart des auteurs que nous avons déjà cités, semblent d'accord pour signaler que certains types s'observent plus communément dans les pneumococcies particulièrement graves.

Nous avons tenté, en reprenant nos cas, de voir s'il était possible de porter un pronostic clinique en fonction du type isolé : certaines souches ont été rencontrées trop peu fréquemment pour qu'une statistique en faisant état ait une valeur ; par contre, les types I, III, VII, XII , XX ont été assez fréquemment trouvés pour qu'il soit intéressant de les étudier de plus près.

Les premiers résultats nous paraissaient assez nets, mais après avoir étudié un nombre plus considérable de cas, nous sommes devenus moins affirmatifs. C'est ainsi que les cinq premières pneumococcémies à pneumocoque XII furent mortelles, mais les six suivantes se terminèrent par la guérison.

Voici par exemple quelle fut l'issue des 67 pneumococcémies des types I, III, VII. XII et XV, que nous avons pu retrouver dans les archives des hôpitaux :

Type	I..............	18 :	Guérison	7	Décès	6
Type	III..............	12 :	»	5	»	7
Type	VII..............	23 :	»	16	»	7
Type	XII..............	14 :	»	8	»	6
Type	XX..............	5 :	»	2	»	3

Ce simple tableau montre combien il est difficile de tirer de ces chiffres la moindre conclusion.

Des 4 pneumococcémies dans lesquelles le germe n'a pu être identifié, trois ont guéri, la quatrième fut mortelle.

Troisier et ses collaborateurs signalent que pendant l'évolution de la maladie, le pneumocoque ne présente pas de bout en bout la même faculté de gonflement. Nous avons souvent pu vérifier ce fait sur le germe isolé d'une même affection pneumococcique à différentes époques de la maladie. Les constatations que nous avons faites nous incitent à penser qu'il y a un parallélisme net entre l'évolution clinique de la maladie et la façon dont gonfle la capsule sous l'action du sérum spécifique. Hâtons-nous de dire que les modifications de la capsule, contrairement à ce que nous avions pensé un moment, ne permettent pas de porter un pronostic sur l'issue de la maladie ; elles permettent seulement de juger de l'évolution clinique immédiate, la capsule diminuant et même pouvant disparaître lors d'une amélioration, quitte à reparaître ensuite si l'évolution de la maladie reprend. Nous avons vu des pneumocoques perdre peu à peu leur capsule à mesure que se faisait la guérison.

Voici une observation qui nous paraît typique à ce point de vue (Dr Guillermin) :

M'Baye Seck, Ouolof d'une trentaine d'années, entre à l'hôpital indigène de Dakar le 28 janvier 1941, avec tous les signes d'une infection générale grave et un début de localisation pulmonaire. L'hémoculture pratiquée

aussitôt permet d'isoler, le 29 janvier, un pneumocoque XVIII, à capsule normalement gonflée. Les signes pulmonaires se précisent, du subictère apparait, une deuxième hémoculture est pratiquée le 3 février et donne le lendemain un pneumocoque qui ne gonfle plus.

A ce moment le malade a fait sa défervescence ; il reste apyrétique pendant quelques jours. Le 13, reprise de la température : troisième hémoculture. Le pneumocoque de nouveau isolé, est cette fois nettement gonflé par le sérum XVIII ; l'évolution se poursuit et le 21, le pneumocoque isolé du liquide céphalo-rachidien de la méningite terminale, donne une capsule encore plus nette avec le même sérum.

De même, au cours d'une méningite (Dr Gallais) qui a pu, grâce à des doses massives de Dagenan (184 grs), donner une survie d'un mois avec des améliorations cliniques telles que l'on a pu quelquefois croire à la guérison, le pneumocoque VI isolé a vu varier les dimensions de sa capsule quoique celle-ci restât toujours très nette.

Peut-être d'ailleurs ces variations de la capsule sont-elles en relation avec le traitement par le Dagenan, traitement qui a amélioré de façon notable le pronostic des affections pneumococciques.

Enfin nous n'avons pas eu la possibilité de faire de sérothérapie spécifique ; nous aurions cependant été très désireux de l'expérimenter dans les méningites qui ont jusqu'ici toujours été mortelles à Dakar.

Nous avons pu obtenir des sérums de diagnostic à partir de lapins inoculés avec nos premières souches isolées. Nous avons ainsi préparé une première mixture contenant les types I, III, VII, XII, XX ce qui correspond à 60,3 % des pneumocoques isolés.

Nous préparons actuellement une nouvelle mixture avec les types V, XVIII, XIX, XXII et XXV qui représentent 18,9 % des cas.

Parallèlement nous tentons de nous constituer un petit stock de sérums qui pourra peut-être nous permettre un jour de faire un essai thérapeutique dans une méningite.

Résumé et conclusions

Nous avons pu étudier à Dakar 178 pneumocoques isolés au cours de pneumococcies aiguës.

Cette étude nous a montré la prédominance très nette des types VII, I, XII et III qui représentent à eux seuls 55,7 % des pneumocoques rencontrés. Si les pneumocoques I et III figurent en tête de toutes les statistiques, nulle part les types VII et XII n'ont encore été rencontrés avec la même fréquence qu'en Afrique Occidentale.

Nos constatations ne nous permettent pas d'attribuer à l'un ou à plusieurs de ces types un rôle plus particulièrement marqué dans les affections à évolution fatale.

Il nous paraît intéressant de signaler le parallélisme que nous avons constaté entre le gonflement du germe sous l'action du sérum spécifique et l'évolution clinique de la maladie.

(*Institut Pasteur de Dakar.*)



BIBLIOGRAPHIE

TROISIER, BARIETY et BROUET. — *Presse Med.*, nos 7 et 14, 23 janvier et 17 février 1937, p. 121 et 250.

TROISIER, BARIETY et BROUET. — *Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp.*, n° 15, 1er avril 1938, p. 565.

TROISIER, BARIETY et BROUET. — *Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp.*, n° 24, 7 juillet 1939, p. 1066.

POCHON. — *C. R. Soc. de Biologie* 1936, p. 545.

DELBOVE, POCHON et RAGIOT. — *Bull. de la Soc. de Path. Exot.* 30, 1937, p. 23.

VIKTOROFF et collaborateurs. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, 58, 1938, p. 253.

SIX OBSERVATIONS DE FRACTURES DE RACHIS LOMBAIRE TRAITÉES PAR LA MÉTHODE DE BOEHLER

S. CLERC et G. OLIVIER

Médecin-Capitaine des T. C.
Chirurgien des Hôpitaux coloniaux

Chirurgien de l'Assistance
médicale indigène

Rapport de L. DEJOU

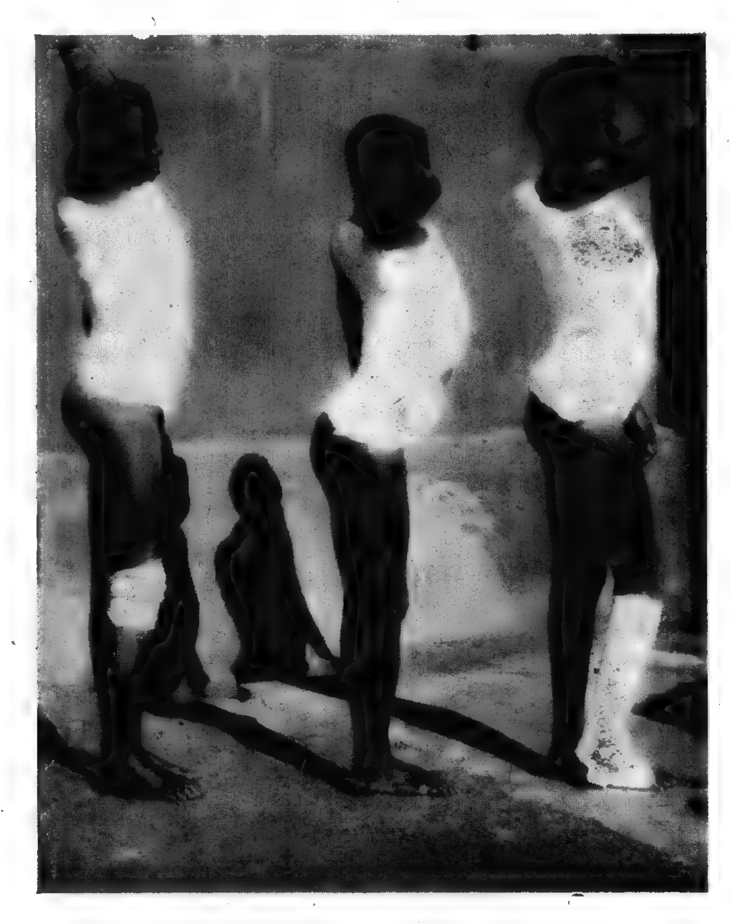
A la suite des publications de Sohier et Randriananja à Madagascar, et de Roques et Richard en Indochine, il nous semble utile de signaler des cas identiques de fractures du rachis traitées par la méthode de Boehler dans une toute autre colonie française, le Sénégal.

Il ne s'agit pas de prouver l'excellence de la méthode, mais d'établir qu'elle est applicable en pratique coloniale, où qu'on soit. Pour l'indigène elle est très supérieure à la solution de facilité qu'est le lit dur. La réduction et la contention plâtrée sont aisées : le sujet fracturé ne peut s'y opposer. Ensuite le corset plâtré est bien supporté parce qu'il permet la marche et que le blessé a une impression de sécurité. Il n'est pas besoin d'organiser des séances de rééducation avec mouvements du tronc : l'indigène, dans son indocilité, s'en charge dès les premiers jours. Plus tard quand le sujet se sent « solide », il supporte plus difficilement son corset ; c'est alors une question de persuasion, de solidité de l'appareil et de petits soins, tels que veiller aux plaies qui pourraient s'être formées, chasser les parasites en formolant l'eau de la bouillie plâtrée et en insufflant de la poudre de pyrèthre sous le corset.

La méthode décrite dans le Traité de Boehler doit être suivie intégralement. L'inobservance des règles est une faute qui a plusieurs fois été faite : ainsi l'ablation trop précoce du plâtre à la demande des malades.

Sur les six observations jointes, cinq se rapportent à des adultes jeunes... Quatre sujets sur six étaient des polytraumatisés. Le contrôle radiologique a toujours pu être fait sur la table orthopédique avec la contention plâtrée, montrant le degré de réduction (déplissement plus ou moins complet du corps vertébral écrasé). Le résultat anatomique ne va d'ailleurs pas de pair avec le résultat fonctionnel ultérieur. Sur les six cas, quatre bons résultats, un décès.

Le hasard a permis de réunir trois des sujets sur la photographie ci-jointe.



Trois corsets plâtrés

OBSERV. I. — M. D., 50 ans : Fracture de L III (tassement antérieur et latéral), sans signes neurologiques. Réduction et appareillage le lendemain.

— Contrôle radiologique : réduction incomplète, le corps vertébral s'est un peu déplissé, mais reste infléchi latéralement, d'où un certain degré de scoliose.

— Ablation du corset au bout de 2 mois et sortie de l'hôpital.

— Revu plusieurs mois après un bon résultat fonctionnel.

OBSERV. II. — M. G...., charpentier : Tombe d'une toiture, ne peut se relever.

— Polytraumatismes : fracture de Pouteau droite, contusion thoracique, tassement de L. III. Constipation, parésie des membres inférieurs, avec réflexes normaux.

— Réduction et appareillage de la fracture du rachis le 4e jour. La parésie disparaît et la marche est reprise peu après.

— Contrôle : bon déplissement dans le sens antéro-postérieur, mais persistance d'une inflexion latérale.

— Désapareillage le 60e jour, à la demande du malade. Mais il se plaint alors de nouveau de la région lombaire. Est gardé au repos un mois.

— Cinq mois après l'accident, souplesse rachidienne, mais fatigabilité et douleurs à l'effort. Semble avoir été désapareillé trop tôt. Sera peut-être à greffer.

OBSERV. III. — I. D., 25 ans : Est projeté hors d'un car.

Polytraumatismes : luxation-fracture de l'astragale droit, tassement de L II sans troubles nerveux.

— Réduction et appareillage le 3e jour. Contrôle : réduction satisfaisante. Nouvelle réduction et nouvel appareillage le 7e jour, le malade ayant dilacéré son plâtre. Renforcement avec du fil de fer.

— Reprise très rapide de la marche, malgré un plâtre à anse à la jambe droite.

— Désappareillage au bout de 3 mois. Résultat fonctionnel excellent.

OBSERV. IV. — D. D., 30 ans, manœuvre : Reçoit une pile de sacs d'arachides sur le dos.

— Polytraumatismes : double fracture de la jambe droite, fractures de L II et L III, parésie des membres inférieurs et de la vessie avec réflexes vifs.

— Réduction et appareillage des fractures rachidiennes le 2e jour. Contrôle : très bon résultat anatomique.

— Installation progressive d'une paraplégie incomplète, incontinence des deux sphincters.

— Le 15e jour, brusque crise d'agitation de type épileptique et décès. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERV. V. — Y. D..., 27 ans, maçon : Tombe d'un échafaudage.

— Tassement de L. I, sans signes neurologiques.

— Réduction et appareillage le 3e jour. Contrôle : réduction satisfaisante.

— Port du corset rendu pénible par une gâle bientôt infectée.

— Ablation de l'appareil le 75e jour. Bon résultat fonctionnel.

OBSERV. VI. — O. N., 22 ans, maçon : Tombe d'un toit.

— Polytraumatismes : fracture du calcanéum droit, fracture par tassement de L. III avec réflexes tendineux très vifs.

— Réduction et appareillage le 2e jour. Contrôle : bonne réduction.

— Reprise rapide de la marche, malgré un plâtre à anse à la jambe droite.

— Ablation de l'appareil plâtré le 60e jour. Bon résultat fonctionnel.

(*Hôpital indigène de Dakar.*)

Rapport

La photographie qui illustre les observations de MM. Clerc et Olivier montre à la fois la fréquence des fractures rachidiennes chez les indi-

gènes de Dakar et les caractéristiques principales du corset plâtré qui permet la guérison des fractures dorso-lombaires non compliquées de paralysie dans un délai de trois mois par la méthode ambulatoire dont l'indigène est un adepte fervent.

Les points généraux de la méthode sont les suivants :

1° Réserver le corset aux cas de fracture de la colonne dorso-lombaire sans paralysie complète. Dans ce dernier cas, après réduction, confectionner un lit plâtré ; si la paralysie rétrocède, appliquer le corset.

2° Le corset doit être posé en hypertension, après réduction de la fracture. Dans les fractures sans déplacement, l'anesthésie locale peut être inutile. Elle est indispensable pour réduire les déplacements. On la fait trois à six jours après le traumatisme. Une longue aiguille à ponction lombaire, piquant à 6 cm. de la ligne médiane, en direction du corps fracturé qu'elle atteint après une course de 8 à 12 cm., le blessé étant de decubitus latéral, permet d'injecter une dizaine de centimètres cubes de novocaïne à 1 pour cent.

Pour la réduction, le blessé est en position ventrale, en porte-à-faux entre deux tables espacées de la longueur du tronc, appuyé par ses cuisses sur l'une, se soutenant par ses avant-bras fléchis et croisés sur l'autre, surélevée de 30 cm. par rapport à la première. Une sangle placée sous ses aisselles aide le blessé à se soutenir durant les 30 minutes nécessaire au temps de réduction. Ce corset plâtré est confectionné comme le montrent les photographies de l'article.

Ce blessé peut circuler tout de suite.

L. Dejou.

DEUX CAS DE LITHIASE RÉNALE CHEZ LES INDIGÈNES

par

P. RABOISSON

Médecin-Commandant des T. C.
Professeur d'Anatomie à l'Ecole d'Application du Service de Santé des T. C.

Voici deux observations de lithiase rénale chez les indigènes :

OBS. I. — Le Malgache Ramiza, 25 ans environ, 3 ans de service, est entré à l'hôpital le 3 février 1939 pour des accès de fièvre qui le faisaient suspecter de tuberculose pulmonaire. Les analyses de crachats ont été négatives et comme il présentait une pyurie abondante, l'attention s'est portée sur l'appareil urinaire.

L'examen des voies inférieures a été négatif, mais une radiographie de la région lombaire, puis une pyélographie ascendante, ont montré la présence de quatre calculs du rein gauche, l'un gros comme un petit œuf.

L'épreuve de la polyurie expérimentale donne :

à droite :	60 cc.,	150 cc.,	240 cc.,	190 cc.
à gauche :	0 cc. 5,	1 cc.,	3 cc.,	0 cc. 7

confirmant la lésion rénale gauche et mettant en évidence le fonciionnement nul du rein

La lombotomie a montré un gros rein pyonéphrotique, à parenchyme complètement détruit, réduit à une coque scléreuse, et qui a été enlevé ; guérison fort simple.

Les calculs étaient composés de phosphate de chaux.

OBV. II. — L'Indochinois Le Van Tinh est hospitalisé le 15 juin 1939 pour douleurs rénales gauches et pyurie.

Les examens mettent en évidence une volumineuse pyonéphrose gauche, contenant un calcul gros comme une noix.

On tente de l'enlever par pyélotomie, mais les lésions rénales et la dislocation du pédicule par l'hydronéphrose ont conduit à uue néphrectomie dont les suites ont été parfaitement simples.

Il s'agissait encore d'un calcul phosphatique.

Ces deux observations ont donc les caractères absolument typiques de la lithiase rénale à lésions avancées. Elles sont rapportées uniquement à cause de la race des malades, la littérature médicale ne contenant pas encore de relation de lithiase rénale chez les indigènes. D'après les deux cas précédents, elle semble avoir le même aspect que chez l'Européen.

(*Clinique Chirurgicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé des T. C., Service d'Urologie.*)

VARIÉTÉS

TROIS CAMPAGNES D'ASSISTANCE MOBILE DANS LES PAYS MOÏS DU CENTRE ANNAM

(Province de Kontum)

(1935-1938)

par

L. LIEURADE

Médecin-Lieutenant-Colonel des T. C.

1°) CONSIDERATIONS GENERALES SUR LES PAYS MOIS.

Lorsque la plateforme asiatique a été soulevée et cassée par le mouvement hymalaio-alpin, les géants du Centre de l'Asie ont paru attirer à eux des pans de cette terre émergeant de la masse d'eau du Pacifique et des Mers de Chine, et c'est ainsi que s'est créée la Chaîne Annamitique, bordant de ses abrupts la Route Mandarine, en corniche sur le littoral, tandis que ses pentes descendent insensiblement par des plateaux successifs sur la grande coupure du Mekong.

Ces plateaux, d'une altitude moyenne de 500 à 1.000 m., sont dominés par des sommets dépassant parfois largement 2.000 m. La ligne de partage des eaux entre la Mer de Chine et le Mékong est très capricieuse et se trouve située en retrait de la cordilière principale, en de faibles mouvements de terrain.

Du côté maritime, de nombreuses rivières suivent des trajets sinueux dans des vallées profondes, diversement orientées, mais le plus souvent parallèles à la côte.

C'est cette terre, entre le 11° et le 18° degrés de latitude Nord, qui est l'habitat actuel des tribus Moïs, fixées là après tant d'autres peuples divers qui, à travers les âges, l'ont parcourue et y ont marqué leur passage d'une empreinte plus ou moins perceptible encore.

Le climat des pays Moïs relève principalement du climat Laotien avec des variantes suivant les régions et l'orientation des vallées. D'une façon générale, il comprend une saison sèche qui va de novembre à mai

coupée de quelques orages rares, et une saison de pluies qui s'étend sur les autres mois de l'année avec un maximum pluviométrique en juillet et en août. Le long de l'arête qui surplombe le littoral d'Annam, les nuages venus de tous les côtés s'accrochent aux cimes et entretiennent un temps de crachin et de brumes à peu près permanent. Certains points de cette zone ne connaissent pas pratiquement de saison sèche : à Kom-plong (Kontum), il pleut en moyenne 300 jours par an. La température n'est jamais excessive, il fait au maximum 35° à l'ombre en mars-avril et le thermomètre peut descendre à + 3° en décembre-janvier.

La forêt tropicale s'étend sur la presque totalité du pays. Elle est très belle et très dense dans les parties littorales, au relief accusé, de l'Est et du Sud de la chaîne, plus humides et où courent d'innombrables

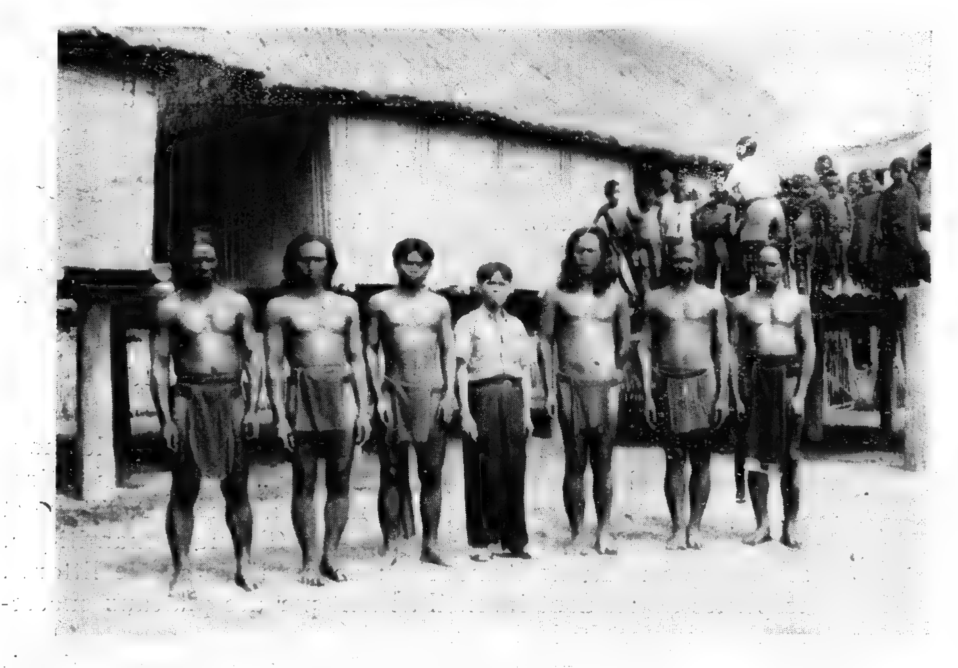


FIG. 1. — Types de Bahnous Mnoms à Pleï Bong Mohr. — Au milieu : un Annamite de stature moyenne.

ruisseaux d'eaux vives. Par contre, les plateaux qui vont vers le Laos sont moins arrosés et les Moïs, par leurs feux de brousse répétés chaque année au moment des semailles, sont arrivés à dévaster la sylve et à créer de vastes espaces dénudés, à l'aspect sahélien (Pleiku). L'administration a fort à faire pour réprimer ces incendies saisonniers, nécessaires jusqu'à un certain point pour les cultures indigènes, mais que l'imprudence des Moïs laisse s'étendre bien au delà des limites utiles. Là où la forêt est détruite, pousse ensuite une végétation secondaire de bambous, de rotin et de hautes herbes.

Dans cette jungle, vivent les grands mammifères de l'Extrême-Orient (éléphants, gaurs, bœufs sauvages, cerfs, sangliers et tigres), quelques espèces de singes (gibbons) et de multiples oiseaux.

En dehors de quelques petits groupements annamites, plus ou moins anciens et venus sur les plateaux Moïs pour diverses raisons (Missions catholiques, Colonies pénitentiaires, petite émigration rurale ou commerçante, main-d'œuvre des plantations de thé ou de café et des travaux publics), toute cette vaste région est peuplée par de nombreuses tribus, voisines par le mode de vie et par l'aspect, mais partagées en de multiples clans hostiles l'un à l'autre et différents par le langage, qui se rattachent approximativement à six grandes familles principales : du Sud au Nord : les Mnongs et les Rhadés (Darlac), les Jaraïs (Pleiku), les Bahnars, les Sédangs et les Diés (Kontum).

Fétichistes animistes et de mœurs très primitives, ils sont aussi très éloignés des peuples boudhistes de l'Indochine (Annamites, Laotiens et Cambodgiens) par leur type physique : leur peau brun rouge, leurs yeux



FIG. 2. — Types de Bahnous Mnoms à Pleï Bong Mohr

très peu bridés, leur profil souvent busqué, ainsi que leur charpente et leur taille plus puissantes, les rapprochent beaucoup plus des Malais que des précédents. En costumes de fête ou de guerre, avec leurs couvertures bleues ou blanches à dessins géométriques rouges, avec leurs armes et leurs diadèmes de plumes, ils font penser irrésistiblement aux Peaux-Rouges de l'Amérique Centrale (Lacandons).

Ils vivent assez médiocrement de leurs maigres cultures de riz de montagne qui est leur aliment de base. Ils y ajoutent un peu de maïs, (dans certains endroits), de viande de porc, de buffle de sacrifice, ou de poisson fumé, parfois de gibier. L'alcoolisme fait chez eux de très grands ravages. Leur commerce est à peu près nul, il consiste surtout en troc de tabac, noix d'aréc, rotin et cannelle avec les Annamites, et d'or avec les

Laotiens. Leur industrie se borne au tissage (par les femmes) de leurs vêtements rudimentaires et à la confection de quelques outils, armes ou poteries. Ce sont des races avant tout guerrières, mais dont l'activité économique est encore à ses tout premiers pas.

Ces peuples primitifs n'ont pas de nom générique. Les Annamites les ont appelés « Moïs », les Laotiens leur ont donné le nom de « Khas », les Cambodgiens celui de « Pnongs » ; ces divers termes peuvent être traduits uniformément par « Barbares » au sens Romain du mot.

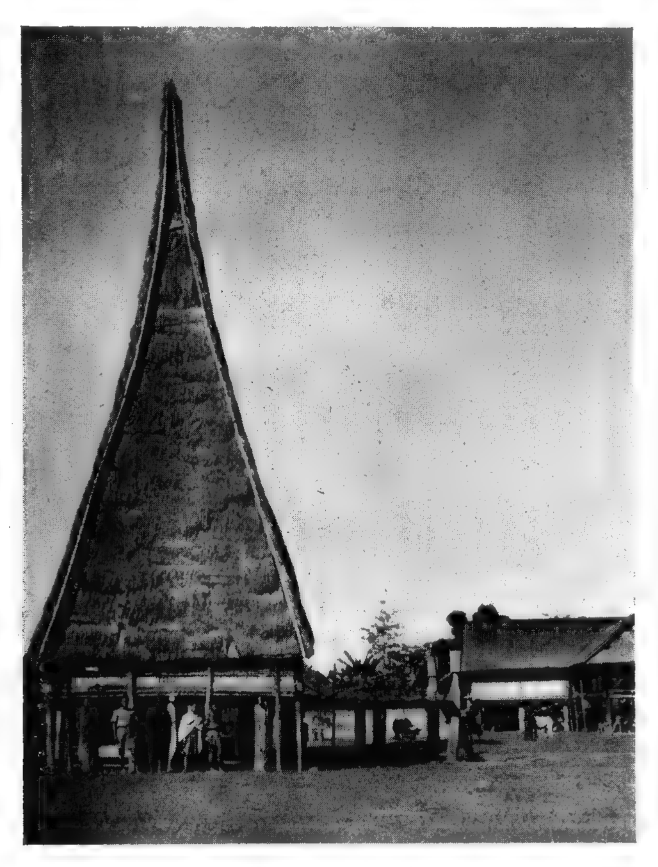


Fig. 3. — Case commune de type Sédang à Kontrang Monay

L'explorateur Maître disait des Moïs qu'il avait étudiés pendant des années : « Quelles sont donc ces races et d'où viennent-elles ? Cette question n'est pas près d'être résolue. Tout ce que l'on peut affirmer est qu'elles appartiennent à la branche des Malayo-Polynésiens, mais une nuit épaisse enveloppe leur histoire » (cf. Maître « Les régions Moïs du Sud Indo-Chinois »).

Les Moïs forment une population évaluée à environ 1.000.000 d'habitants, rattachés pour la plus grande majorité au Protectorat d'Annam où ils sont groupés en quatre Provinces spécifiquement Moïs, soit, en partant du Nord : les Résidences de Dalat (Lang Bian), de Ban-Me-Thuot

(Darlac), de Pleiku et de Kontum. Il existe aussi des minorités Moïs dans l'hinterland des provinces limitrophes du Laos, du Cambodge, de la Cochinchine et de la côte d'Annam.

2°) — L'ASSISTANCE MEDICALE MOBILE DANS LA PROVINCE DE KONTUM DE 1935 A 1938.

Après l'occupation française de l'Indochine, les pays Moïs furent pendant longtemps à peu près négligés au profit des Deltas et du littoral Annamites au sol riche et fertile, aux ressources abondantes, aux voies d'accès fluviales et maritimes incomparables, où vivait d'autre part, une population dense, laborieuse et intelligente, organisée depuis des siècles

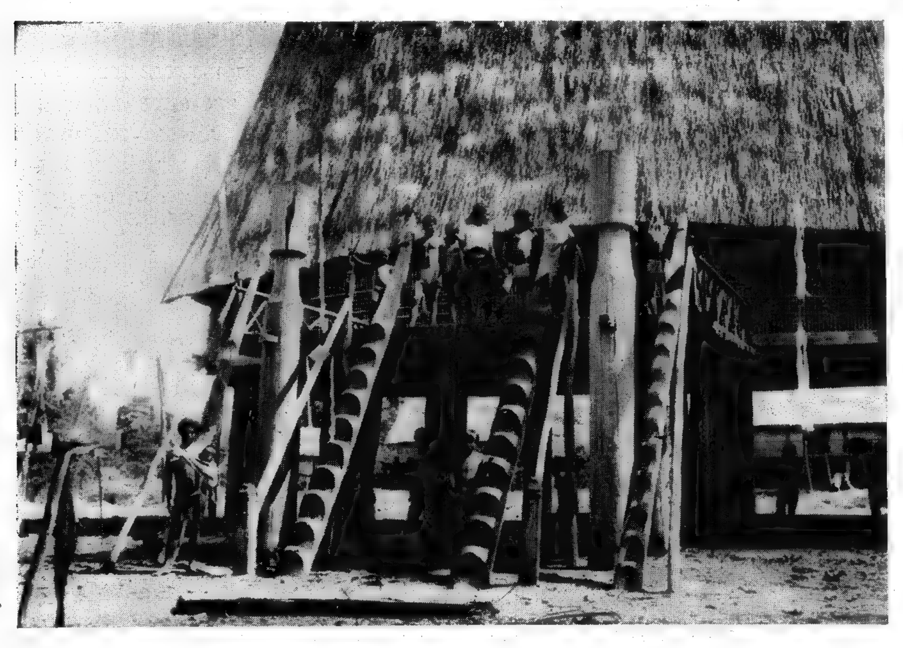


Fig. 4. — Kon Robang. — Escalier de la Maison commune

au point de vue administratif ; la mise en valeur en était aisée, d'un rapport immédiat, mais nécessitait malgré tout un effort prolongé et considérable pour la parfaire.

Au contraire, les pays Moïs furent considérés jusqu'à naguère, comme à peu près impénétrables aussi bien par leur nature accidentée que par le caractère hostile et mystérieux de leurs habitants beaucoup plus clairsemés que leurs voisins annamites. Les Missions catholiques d'abord, quelques postes militaires et administratifs (Garde Indigène) par la suite, occupèrent certains points de l'intérieur, mais l'ensemble du pays restait inconnu et n'avait été parcouru que par de rares explorateurs. Depuis la grande guerre et surtout depuis dix ans, les postes se sont multipliés, des routes ont été tracées à travers le pays, mais il reste

encore bien des zones où notre influence ne se fait pas sentir et qui demeurent pratiquement impénétrées. L'exploitation des multiples ressources de ce vaste territoire vient à peine de commencer.

En dehors des centres principaux, chef-lieux de province ou délégations, dotés de formations sanitaires, l'Assistanse médicale mobile n'existait pas en pays Moïs. Les postes de Garde Indigène possédaient bien des infirmiers miliciens, mais ceux-ci étaient surtout destinés à soigner le personnel et, le cas échéant, quelques indigènes qui se présentaient bien rarement et ne revenaient pas. Les villages de brousse n'étaient jamais visités.

On avait pensé depuis longtemps à combler cette lacune mais ce fut en 1935 seulement qu'à la suite de correspondances échangées entre les autorités administratives locales, le gouvernement général et le service de santé, on se décida à faire une expérience d'organisation d'Assistance rurale dont la province de Kontum fut choisie comme champ.

Nous fûmes ansi chargés de cette tâche en novembre 1935. Il s'agissait de reconnaître successivement les divers secteurs de la Province et d'en établir la géographie médicale, d'installer des infirmeries rurales en des points déterminés et soigneusement choisis dans les zones les plus peuplées et les plus intéressantes au point de vue politique, enfin de former un certain nombre d'infirmiers autochtones destinés à constituer les équipes mobiles de tournées et à être affectés aux infirmeries.

Cette mission comportait donc un côté politique de « pénétration pacifique » puisqu'elle avait pour objet l'étude de populations primitives et neuves, parfois difficiles. Elle devait seconder ainsi l'Administration qui poursuivait alors son programme routier par la percée de la route 14, qui traverse du Nord au Sud la Province et tous les pays Moïs entre Saïgon et Hué, servant de rocade plus courte et plus abritée aux routes qui longent la côte entre ces deux capitales, et dont le trajet passe, en particulier au Nord de Kontum, dans une région très montagneuse, et jusqu'alors très peu connue.

Les tournées d'Assistance mobile ne sont guère possibles en brousse que pendant la saison sèche ; de juin à novembre, il est nécessaire de les interrompre : les cours d'eaux débordent, les orages constants rendent les déplacements très pénibles et parfois même dangereux ; certains points sont pratiquement inaccessibles et tout travail méthodique devient irréalisable.

*
* *

La mission de prospection et d'organisation de l'Assistance rurale dans le Kontum se déroula donc en trois campagnes de saison sèche.

1re *Campagne*. — Durée : 5 mois (du 6 janvier à fin mai 1936).

Son but était une simple reconnaissance du pays et des gens, comme prélude à une action ultérieure en profondeur. Elle eut pour champ le Nord de la province et les régions voisines du Laos, en allant du Nord au Sud.

Trois premières infirmeries rurales étaient ouvertes. En outre, au cours des tournées, dans 56 villages groupant environ 16.000 habitants, 2.421 Moïs étaient venus demander des soins.

2ᵉ *Campagne*. — Durée : près de 7 mois (du 12 novembre 1936 au 27 mai 1937).

Utilisant les enseignements recueillis dans la précédente, elle permit la mise au point d'une méthode de prospection et d'assistance mobile : Division de la province en secteurs, centrés par une infirmerie rurale équipée et dotée d'un infirmier. Travail de détail d'un mois dans chaque secteur en rayon autour de l'infirmerie et comprenant : l'établissement de la géographie médicale, une enquête sur le paludisme et la démographie, et les vaccinations antivarioliques systématiques.



FIG. 5. — Infirmerie rurale à Kontrang Monay

Le bilan de cette campagne s'établissait ainsi :

Quatre nouvelles infirmeries rurales fonctionnaient.

29.736 vaccinations antivarioliques faites avec du vaccin actif.

50.000 Moïs environ soignés pendant les tournées ou par les infirmeries rurales.

3ᵉ *Campagne*. — Durée : 4 mois 1/2 (du 28 novembre 1937 au 12 avril 1938).

L'Assistance mobile fut prospecter, travailler et s'organiser dans un nouveau quart de la province.

Au cours de cette période :

37.347 nouvelles vaccinations antivarioliques étaient faites.
et plus de 50.000 Moïs étaient soignés par l'Assistance rurale et mobile.

En résumé, depuis janvier 1936 jusqu'à avril 1938, pendant trois campagnes de saison sèche représentant ensemble 16 mois de tournées en brousse, en dehors des formations sanitaires fixes de la Résidence de Kontum et de la délégation d'Ankhé où le service médical était normalement assuré, l'Assistance mobile a parcouru les 3/4 de la Province de Kontum peuplés d'environ 80.000 habitants dont près de 64.000 furent vaccinés contre la variole, empruntant 3.500 km. de pistes et sentiers indigènes.

10 infirmeries rurales réservées aux Moïs et tenues par des infirmiers autochtones étaient en service. Trois autres étaient en projet à notre départ et ont dû être ouvertes par la suite. Plus de 100.000 malades se sont présentés à ces infirmeries ou à l'équipe mobile pendant les tournées. Quinze infirmiers originaires du pays étaient formés.

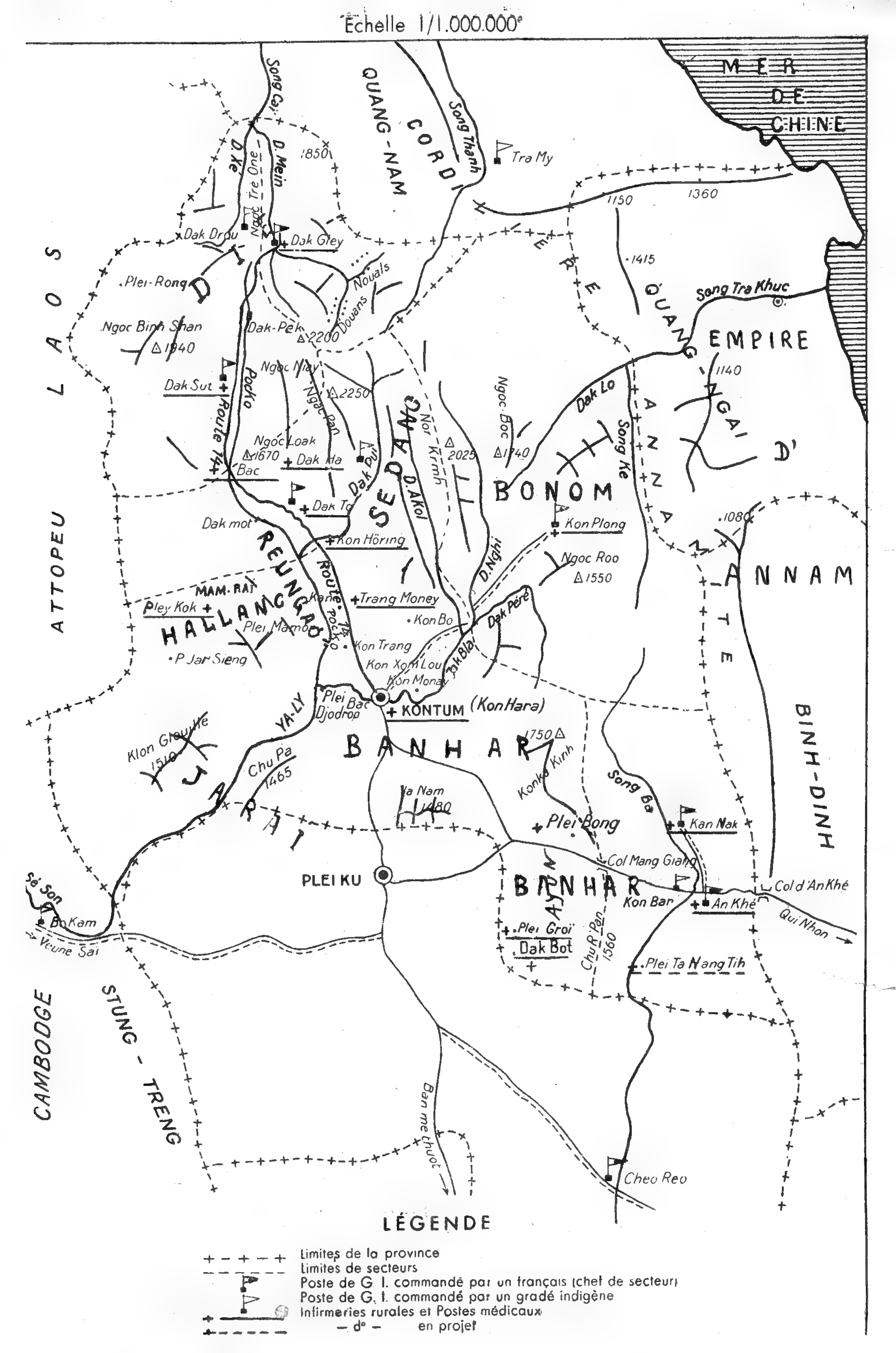
3°) — RESULTATS DES CAMPAGNES D'ASSISTANCE MOBILE. EPIDEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MOIS.

Il semble qu'à part la variole, aucune grande épidémie pestilentielle n'ait jamais pénétré en pays Moïs, au moins, dans la Province de Kontum. Les Missionnaires catholiques n'ont jamais entendu parler du choléra depuis leur installation qui date de près d'un siècle (1850). On a parlé aussi d'épidémies de rougeole et de grippe mais nous n'en avons jamais constaté pour notre part, et les renseignements sérieux manquent totalement à ce sujet.

Mais, en ce qui concerne la variole, il est avéré que tous les villages de la Province la connaissent et en ont été victimes dans un passé plus ou moins lointain. On trouve partout des Moïs portant des cicatrices ou des hypopions varioliques. Il n'est pas de vieillard qui n'ait le souvenir d'une ou plusieurs épidémies, qui ne cite tel ou tel village complètement détruit par le fléau, qui ne dénombre par centaines les morts qu'il a vus ou dont il a entendu parler dans sa jeunesse.

Il existe des régions complètement inhabitées en certains points de la Province, parfois des vallées entières aussi fertiles que les autres. D'après les dires des indigène, elles étaient peuplées autrefois, la variole les a vidées.

Pendant notre séjour dans la région, nous avons été nous-même témoin de deux épidémies, dont une très grave, de décembre 1936 à février 1937, chez les Diés du Nord de la Province. Elle a fait de 1.200 à 1.500 morts sur 10 villages comptant ensemble 2.000 habitants. Une deuxième épidémie s'est déclarée en avril 1937 dans la ville même de Kontum, mais, survenant en milieu déjà vacciné, elle ne pouvait guère s'étendre : elle ne fit que deux décès sur 11 malades atteints.


Échelle 1/1.000.000e
MER DE CHINE
LAOS
ATTOPEU
CAMBODGE
STUNG-TRENG
QUANG-NAM
QUANG-NGAI
BINH-DINH
EMPIRE D'ANNAM
CORDILLÈRE ANNAMITE
SEDANG
BONOM
DIE
REUNGAO
HALLANG
JARAI
BANHAR
Tra My
Song Tra Khuc
Song Thanh
Song Cai
Dak Drou
Dak Gley
Plei-Rong
Ngoc Binh Shan
Dak-Pek
Dak Sut
Route 14
Bac
Dak Ha
Dak To
Dak mot
Kon Höring
Trang Money
Kon Bo
Kon Trang
Kon Xom Lou
Kon Monay
KONTUM (Kon Hara)
Plei Bac
Djodrop
Pley Kok
MAM-RAI
Plei Mamo
P Jar Sieng
Klon Grouille
YA-LY
Chu Pa
Ngoc Loak
Ngoc Niay
Ngoc Pan
Pocko
Nor Krmh
D. Akol
Dak Dui
Ngoc Boc
Dak Lo
Song Ke
Kon Plong
Ngoc Roo
D. Nghi
Dak Pére
Dak Bla
Ya Nam
Konka Kinh
Plei Bong
Song Ba
Kan Nak
Col Mang Giang
Col d'An Khé
An Khé
Kon Bar
Qui Nhon
PLEIKU
Plei Groi
Dak Bot
Chu R'Pan
Plei Ta Nang Tih
Sé Son
Bo Kam
Veune Sai
Ban me thuot
Cheo Reo
Nouals
Douans
D. Xe
Tre One
D. Mein
1850
1360
1150
1415
1140
2200
1940
2250
1670
2025
1740
1080
1550
1750
1510
1465
1480
1560
LÉGENDE
Limites de la province
Limites de secteurs
Poste de G. I. commandé par un français (chef de secteur)
Poste de G. I. commandé par un gradé indigène
Infirmeries rurales et Postes médicaux
— d° — en projet

En 1937 et 1938, 64.000 Moïs ont été vaccinés avec un pourcentage satisfaisant de succès (70 à 80 %). Cela représente les 3/5 de la population totale de la Province. Les Moïs acceptent bien, d'une façon générale, la vaccination. Il paraît évidemment nécessaire de mettre l'ensemble du pays à l'abri de la variole et cela peut être réalisé systématiquement dans un avenir rapproché.

Toute la pathologie des pays Moïs est dominée par trois agents principaux de morbidité et mortalité qui sont le *paludisme*, les *affections saisonnières pulmonaires* et les *affections intestinales*.

a) *Le Paludisme*. — En raison de son rôle primordial, nous lui consacrerons une étude particulière dans la seconde partie de cet exposé.

b) *Les affections pulmonaires* sont fréquentes pendant toute la saison sèche, mais sont des plus graves au moment des moissons, de fin octobre au début janvier où les nuits sont plus froides. Elles peuvent alors également prendre l'allure d'épidémies de coqueluche ou de grippe et se compliquer souvent de broncho-pneumonie. Elles causent beaucoup de décès, surtout chez les enfants.

Dans les environs immédiats du Kontum, on rencontre quelques rares cas de *tuberculose pulmonaire*, confirmés au laboratoire ; certains villages voisins du centre urbain comptent ainsi deux ou trois tuberculeux avérés. Cette tuberculose est certainement d'importation extrinsèque, car nous n'en avons jamais trouvé en brousse un seul cas, en dehors des zones où les Annamites trafiquent ou se sont établis.

Il est à signaler, en passant, qu'il en est de même pour les *maladies vénériennes, tout à fait inconnues* dans l'intérieur mais qui ont déjà atteint nombre de Moïs des environs de Kontum et surtout des miliciens ou des tirailleurs, qui parfois, mal guéris, risquent de rapporter chez eux la contagion. Cela est encore plus vrai pour les alentours de Ban-Me-Thuot (Darlac) où le recrutement militaire a été plus intensif. Ce fait peut avoir des conséquences désastreuses aux points de vue social et démographique dans un avenir plus ou moins rapproché).

c) *Les affections intestinales*. — Tous les ans, à partir de mai et de juin, quelques jours après les premières pluies, d'innombrables cas de diarrhées simples ou cholériformes et de dysenteries principalement amibiennes se déclarent dans tous les villages. Les enfants en souffrent particulièrement et, trop souvent, meurent dans des proportions catastrophiques. Chaque année, les affections intestinales de mai-juin provoquent autant de décès dans le pays Moï qu'une grave épidémie de variole localisée.

Il semble que les causes de ce lamentable état de choses soient les suivantes :

Les premières eaux de ruissellement entraînent dans les sources ou dans les points d'eau, qu'elles contaminent ainsi, les impuretés, déchets, souillures de toutes sortes qui séjournent à la surface du sol pendant

toute la saison sèche. Ceci est vrai surtout pour les vallées et pour les plaines, car dans la haute montagne les Moïs amènent l'eau des sources à l'intérieur de leurs villages par des canalisations aériennes en bambous qui ont parfois plusieurs centaines de mètres de long.

D'autre part, les Moïs adorent manger, bien avant leur maturité, les fruits sauvages de la brousse : lecchis, mangues, etc... qui couvrent les arbres à cette époque de l'année. Ils en font une consommation effrénée, surtout les enfants que leurs parents ne songent pas à rationner, d'abord parce qu'ils trouvent ce plaisir naturel, ensuite parce qu'ils ne cherchent jamais à imposer leur volonté à leurs enfants, *en n'importe quel cas.*

En outre, les semailles du riz commencent avec les pluies de mai. Tous les Moïs (hommes, femmes et enfants, ceux-ci à peu près complète-



FIG. 6. — Infirmerie rurale de Pleï Kok

ment nus), travaillent dans les rizières et sont constamment mouillés. En rentrant au village le soir, ou dans leurs cases des champs, ils ne se sèchent pas et s'endorment dans leurs vêtements humides.

Enfin, c'est une période de fêtes et de beuveries fréquentes comme nous le verrons plus loin.

d) *Le parasitisme intestinal* n'est pas particulièrement développé chez les Moïs par rapport à certaines autres races indigènes.

En 1936-1937, l'équipe d'Assistance Mobile a fait 200 examens de selles sur des sujets pris au hasard : 40 % des résultats ont été positifs, les ankylostomes ont été les plus fréquemment observés (16 % des cas), puis les ascaris et les trichomonas ; en 1937-1938, 100 autres examens ont été pratiqués : l'index parasitaire a été sensiblement le même : 41 %,

mais cette fois avec une prédominance des ascaris (18 %) et des trichomonas. Dans chaque tournée, quelques rares porteurs de tænias venaient aussi demander des soins.

e) *Les affections oculaires* sont assez fréquentes mais rarement graves. Dans quelques cantons Moïs, on trouve des cas de trachome à fines granulations qui paraissent plus bénins dans leur forme et leur évolution que le trachome d'Afrique à granulations plus grosses et suivi très souvent d'ophtalmies purulentes entraînant la cécité. Le plus grand nombre de malades rencontrés avaient des conjonctivites simples occasionnées par des poussières de saison sèche. Chez beaucoup de vieillards, on observe des hypopions post-varioliques anciens.

f) *Les affections cutanées banales* (gales, teignes, etc...) sont très répandues partout, surtout chez les enfants et dans la montagne où les indigènes sont invraisemblablement sales. Le *tokelau*, cette mycose écailleuse particulière aux pays Indo-Malais, rare dans certaines régions, est par contre extrêmement abondante dans d'autres (Mam-Raï, Kannak), et il y a des villages où presque toute la population en est couverte.

g) *Le Pian* est rare. En dehors de quelques cas sporadiques trouvés dans presque tous les secteurs, il n'existe en quantité appréciable que dans les cantons voisins du Cambodge et surtout de l'Annam où il a été vraisemblablement importé par des trafiquants venus de ces deux contrées.

h) *La lèpre* a également une répartition très variable : elle est presque inconnue dans l'extrême-Nord et dans les deux secteurs du Sud-Est de la Province, à Kannak, en particulier, où les indigènes n'ont aucun nom pour la désigner. Mais, dans le Sud (Ayun), il existe un petit foyer de lèpre près du village de Pleigroi où a été installée une infirmerie rurale ; les lépreux ont été spontanément ségrégés à quelque distance de là et l'infirmier rural les visite toutes les semaines. Il en a été de même dans le secteur du Mam-Raï, à l'Ouest de Kontum où la lèpre est malheureusement plus fréquente : 1 % de la population. Les tribus Jaraï et Hallang qui habitent ce massif ont aussi accepté de construire un petit village pour rassembler tous leurs lépreux.

Ce système de petits villages de ségrégation ou d'isolement dans chaque région menacée, surveillés et soignés par l'infirmier du secteur, (les lépreux étant d'autre part *toujours* ravitaillés et entretenus par leurs parents des villages voisins), nous paraît préférable actuellement, en raison de l'état d'esprit des Moïs envers la lèpre, à l'internement des malades à la léproserie de Dak-Cha (5 km. de Kontum) où sont déjà groupés 82 lépreux (dont 5 Annamites seulement), originaires de tout le Kontum. Cette léproserie a été entièrement réorganisée et reconstruite en mai 1938, au moment où la prenaient en charge deux religieuses européennes de St-Vincent de Paul. Recevant une subvention de l'Administration, elles sont venues de France lui consacrer leur vie et leur dévouement infini.

Les Moïs redoutent énormément la lèpre, mais répugnent aussi à se séparer définitivement de leurs malades pour les envoyer dans une léproserie lointaine. Ils craignent de ne plus les revoir et c'est surtout leur transport et leur escorte sur une longue distance qui les effraient.

On peut être frappé toutefois par un fait troublant mais qui est explicable en raison de la mentalité très voisine de la nature des Moïs : dans les tribus encore sauvages ou soumises depuis très peu de temps à notre autorité, la lèpre n'existe pas ou est tout à fait exceptionnelle. Au contraire, dans les cantons où notre influence s'exerce depuis longtemps et qui sont pacifiés, connus et déjà organisés, nous venons de voir que la lèpre était même assez fréquente : par exemple, 1 % de la population du secteur de Mam-Raï. Or, la vieille coutume Moï prévoit et permet le meurtre légal des lépreux, des fous agités, etc..., de tous les éléments de la communauté qui constituent un danger pour elle...

i) *Le goître* est extrêmement répandu dans certains secteurs en particulier dans les hautes vallées du Mam-Raï, du Pocko et de la région de Kannak et de Dak Glei. Il est à remarquer que certains Moïs rattachent cette anomalie aux « sources d'eaux blanches »... et que le goitre et le tokelau existent dans les mêmes groupements, parfois chez les mêmes individus.

Enfin, pour terminer cette étude de la nosologie des Moïs, nous devons signaler la fréquence relative des *becs de lièvre*, la présence de *débiles mentaux* dans beaucoup de villages (où ils ne sont nullement molestés), et de quelques cas de *tumeurs malignes*, pour lesquelles nous avons été appelé à intervenir plusieurs fois, entre autres dans quatre cancers génitaux : trois épithéliomas de la verge et un du clitoris.

Mais nous devons dire aussi quelques mots d'un fléau implacable qui frappe toutes les tribus Moïs, qui les menace d'un avenir désastreux et contre lequel il est difficile actuellement de trouver un remède : *l'Ivrognerie*.

***

L'Ivrognerie : A l'époque des semailles comme du reste à celle des moissons, les Moïs se livrent à des beuveries rituelles d'alcool de riz destinées à honorer les génies et à se les rendre favorables.

Certains villages (Jaraïs) font aussi leur fête des morts ou l'inauguration des maisons neuves aux premières pluies... Cela donne occasion à des réjouissances presque quotidiennes : on sacrifie de nombreux buffles et on se livre à d'interminables libations. Plusieurs villages se réunissent ; les invitations de l'un à l'autre se font à tour de rôle ; la quantité de viande à moitié crue ou de liquide ingérée par certains est inimaginable. A la fin de la fête, tout le monde est ivre : femmes et enfants compris, les invités s'en retournent chez eux sur des jambes incertaines, tombent en route et dorment dans la boue ou sous la pluie pen-

dant des heures. Il en est qui sont ainsi dévorés par les tigres. Il y a des beuveries qui sont même suivies de plusieurs décès presque immédiats (congestion à frigore ? dilatations aiguës de l'estomac ?).

Une autre habitude déplorable des Moïs au cours de leurs sacrifices est de recueillir dans des bambous le sang chaud des buffles au moment où il s'écoule. Il est conservé ainsi plusieurs jours et parfois une ou deux semaines, à l'intérieur de la case. Ce sang pourri où se sont développés toutes sortes de germes est alors un mets de choix dont les Moïs sont très friands. Sans en avoir été le témoin nous-même, nous tenons de source certaine que des familles ont été presque anéanties à la suite de l'absorption d'un pareil régal, toujours à l'occasion d'une fête quelconque. Un



FIG. 7. — Infirmerie rurale de Kon Höring

médecin de Cochinchine fut même, naguère, appelé dans un canton Moï du Nord de cette colonie, pour diagnostiquer la cause d'une vingtaine de décès en série dûs à un empoisonnement de ce genre et qu'un chef de poste voisin attribuait, logiquement du reste, à une épidémie de choléra au début.

Les libations les plus fréquentes ont lieu aux deux périodes de l'année, *critiques au point de vue sanitaire*, des semailles et des moissons, parce qu'elles sont nécessaires au point de vue rituel. Elles contribuent incontestablement et d'une façon très importante à l'éclosion des accès de paludisme, des affections pulmonaires ou intestinales qui les marquent. Mais elles sont courantes chez les Moïs à n'importe quel moment et sous n'importe quel prétexte ; passage dans le village d'un parent,

d'un ami ou même d'un simple étranger, défrichement d'un nouveau terrain de culture (Raï), présence ou guérison d'un malade, conjuration d'un présage, etc...

De plus, nous pensons qu'en dehors des rites, l'habitude de l'ivrognerie est devenue une véritable nécessité chez les tribus Moïs d'autant qu'elles sont plus arriérées et plus misérables. Ses conséquences se font sentir d'avantage dans les régions pauvres, ingrates et brumeuses de la montagne que partout ailleurs. Il y a ainsi des villages qui, sur le point



FIG. 8. — Pleï Bong Mohr. — Orchestre de gongs Bahnar

de manquer de riz pour se nourrir, conservent la petite quantité qui leur en reste à la fabrication d'alcool au lieu de la réserver à la consommation ou aux semences. Le Moï de la montagne a froid, il se sent affaibli par une alimentation insuffisante et par le paludisme, il vit dans l'appréhension des événements terrestres ou du surnaturel, il boit pour se « dopper », pour se donner une impression de santé ou de gaîté et en même temps pour se concilier les génies puisque les sacrifices d'alcool leur sont agréables.

(A suivre).

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'AMIBIASE AIGUE

par

F. BLANC

Médecin-Lieutenant-Colonel des T. C.
Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole d'Application
du Service de Santé des T. C.

Qu'il s'agisse d'un syndrome dysentérique aigu première manifestation de l'infestation amibienne, d'un syndrome dysentérique aigu de rechute, survenant chez un ancien amibien, le traitement sera le même. Institué sitôt le diagnostic établi, il comprendra une série d'actes thérapeutiques logiquement ordonnés, selon des étapes inspirées de la pathogénie et de la physiopathologie de l'amibiase intestinale.

a) - détruire l'amibe pariétale,
b) - détruire l'amibe du bol fécal,
c) - cicatriser les ulcérations.

a) - *Détruire l'amibe pariétale.*

C'est le rôle du chlorhydrate d'*émétine* (l'alcaloïde agit-il directement comme médication amibicide, indirectement comme modificateur tissulaire ? Le résultat seul importe).

Les injections seront sous-cutanées. La voie intra-musculaire et la voie intra-veineuse ne se justifient pas. L'injection sous-cutanée est douloureuse sans plus — l'urgence n'existe pas. La voie intra-veineuse exagère et rend plus brutales les actions toxiques et dépressives.

— La dose totale nécessaire et suffisante paraît pouvoir être fixée à un centigramme par kilo de poids corporel.
— La dose quotidienne sera de 0,06 à 0,08 en une ou deux injections.
— L'idéal est de faire la dose totale en 10 jours.

Exemple : 0,08 par jour pour un homme de 80 kilogs.

— A ces doses et à ce rythme d'administration, les accidents toxiques ne sont pas à craindre. Une bonne pratique consiste à associer

strychnine et émétine dans la même seringue, 2 à 4 milligrammes de strychnine sont ainsi administrés chaque jour.

L'action dépressive de l'émétine peut être également combattue par la prise quotidienne de V à VI gouttes de digitaline à 1 p. 1.000.

b) - *Détruire l'amibe du bol fécal.*

C'est le rôle des *arsenicaux.* 0 gr. 75 à 1 gramme de stovarsol administrés en 3 ou 4 prises quotidiennes pendant 5 jours représentent des doses efficaces, sans danger.

c) - *Cicatriser les ulcérations.*

Quand la dysenterie amibienne aiguë est la première manifestation d'une affection récente, le traitement précédent en ses deux étapes suffit à amener une cicatrisation des ulcères qu'il n'est point besoin de panser. Dans les rechutes, dans les formes anciennes, après l'étape dirigée contre l'amibe pariétale et contre l'amibe du bol fécal, la *pâte de Ravaut* représente le médicament d'élection dont l'action est toujours heureuse.

L'ulcération déshabitée est isolée du bol fécal par la pâte dont l'action topique amène une cicatrisation rapide. La pâte de Ravaut s'administre par cuillerée à dessert, trois par jour — une le matin à jeun (capitale), une autre avant chacun des principaux repas pendant 20 jours.

Le traitement complet d'une atteinte aiguë dure donc 35 jours. Si les prescriptions précédentes ont été scrupuleusement suivies, la guérison de l'épisode aigu est obtenue. La reprise du traitement après 20 jours est parfois nécessaire, toujours utile.

Ce traitement nous donne depuis des années, des succès très grands. Il peut apparaître un peu schématique, un peu simple. C'est à l'usage que nous l'avons simplifié de la sorte, supprimant peu à peu des médications dites symptomatiques que la tradition seule fait conserver et éliminant des médicaments réputés spécifiques, — nous n'en citons aucun — qui ne manifestèrent jamais la moindre spécificité dans nos mains.

NOTES DE CHIRURGIE PRATIQUE

A PROPOS DE LA PLEUROTOMIE

par

J. ASSALI

Médecin-Lieutenant-Colonel des T. C.
Professeur Agrégé

Est-il superflu d'y revenir ? S'agissant d'une intervention courante on pourrait le supposer si de temps à autre ne se manifestaient chez les médecins isolés quelques hésitations, quant à ses indications et à son exécution.

A quel moment doit-on la pratiquer ? En principe, il faut attendre la régression de la pneumopathie initiale. Les interventions précoces sont grevées d'une lourde mortalité et si le volume ou l'accroissement rapide de l'épanchement en exigeait l'évacuation, il faut savoir se contenter de la ponction évacuatrice au besoin répétée.

La pleurésie purulente passe par trois stades : de diffusion, de collection, d'enkystement (Iselin). La drainer au premier stade, c'est aller au devant d'accidents mortels ; au troisième stade, la pleurotomie conduit à la fistulisation. Il faut donc opérer au *stade de collection*, celui où la pleurésie semble se stabiliser, où les lésions pulmonaires déjà éteintes ne risquent pas de se réallumer à l'occasion de l'intervention.

Celle-ci a pour but de drainer la collection suppurée. L'incision doit donc être suffisamment *déclive* et suffisamment *longue*, pour d'une part, s'opposer à toute rétention, d'autre part permettre l'évacuation des blocs fibrineux qui se trouvent dans tout épanchement métapneumonique.

En pratique, on incise le 9e espace intercostal, près de l'angle costal, cet espace étant réellement l'espace déclive encore libre. Le sinus costo-diaphragmatique se comble rapidement par adhérence des feuillets pleuraux. L'incision des espaces qui y correspondent (X et XI) mènerait vers le diaphragme, et risquerait de le blesser.

Enfin, notion capitale, il faut drainer à *thorax fermé*, c'est-à-dire, permettre une évacuation aisée, continue de la plèvre tout en s'opposant à la pénétration de l'air, à la constitution d'un pneumothorax.

Le procédé valvulaire de Grégoire, d'exécution facile et réalisable partout avec une instrumentation rudimentaire, répond à ces desiderata.

Jean Quenu y a apporté deux perfectionnements, l'un qui en améliore les suites immédiates, l'autre qui simplifie le mode de drainage.

Frappé par l'aggravation sensible de l'état général et l'élévation thermique qui suivent la pleurotomie, et les attribuant à la résorption septique et toxique au niveau de la plaie fraiche, il recommande la pleurotomie en deux temps.

L'intervention est ainsi conduite sous anesthésie locale : incision de la peau et des muscles, à deux travers de doigt, au-dessous de l'espace intercostal à ouvrir.

Incision des muscles intercostaux jusqu'à la plèvre exclusivement.

On tasse une mèche iodoformée dans la valve ainsi constituée.

48 heures après on imbibe la mèche avec une solution de cocaïne à 10 % et on pratique l'incision de la plèvre.

Les malades de J. Quenu ont guéri simplement et sans suppuration pariétale.

Comme chacun sait, le procédé de Grégoire exige la mise en place d'une lame de caoutchouc qui va jusque dans la plèvre. La fixation de cette lame aux muscles intercostaux n'est pas toujours facile, le pus s'écoule, masquant le champ, le malade tousse, il faut profiter d'un moment de répit pour passer les fils dans la frange musculaire des intercostaux, et souvent, dans les jours qui suivent, les fils coupent et la lame tombe dans le pansement. Quant à la fixer à la valve cutanéo-musculaire, mieux vaut ne pas tenter cette manœuvre car on inoculera fatalement le lambeau et l'on aggravera la pleurotomie d'un phlegmon pariétal.

Pour assurer à la lame, une introduction aisée, et un maintien autostatique, sans points de suture, J. Quénu recommande d'enrouler la lame à ses deux extrémités, sur deux tours. L'enroulement est fixé par trois points. Les rouleaux doivent dépasser la lame de chaque côté de 15 millimètres.

La largeur de la lame doit correspondre à la longueur de l'incision. Les rouleaux la dépassent comme il a été dit. C'est facile à réaliser en deux coups de ciseaux.

« *Rien n'est plus facile que d'introduire un des rouleaux, à condition de le présenter en biais dans l'incision pleurale.* »

L'autre rouleau reste à l'extérieur, au dessous de l'incision pariétale et s'oppose à l'ascension de la lame dans la plèvre évitant ainsi un accident rare mais possible (Picot, Pales) et toujours grave : l'aspiration de la lame dans la cavité pleurale.

La lame peut être retirée du 12ᵉ au 14ᵉ jour.

Il faudrait maintenant parler des soins post-opératoires. Ce serait sortir du cadre de cette note. Disons simplement que la gymnastique respiratoire s'impose avec une nécessité impérieuse et que le lever aussi précoce que possible, dès que l'état général du malade semble le permettre, constitue un facteur adjuvant de première importance pour une guérison rapide.

NOTES DE PHARMACIE PRATIQUE

DESTRUCTION DES INSECTES AUX COLONIES

par

P. CREAC'H

Pharmacien-Capitaine des T. C.

1s Destruction des moustiques adultes

Ce sont les pulvérisations qui ont donné les meilleurs résultats.

En voici quelques formules genre « Fly-Tox » à base de Pyrèthre.

I. — Poudre de pyrèthre fraîche . . . . 800 grammes
Essence auto . . . . 100 cc.
Pétrole . . . . 900 cc.
Laisser macérer 3 jours puis ajouter :
Essence de citronelle . . . . 40 grammes

II. — Poudre de pyrèthe . . . . 500 grammes
Pétrole . . . . 500 grammes
Macération 8 jours. Décanter.
Recompléter à 500 cc. avec pétrole, puis ajouter :
Salicylate de méthyle . . . . 10 grammes
Essence d'auto . . . . 500 cc.

III. — Poudre de pyrèthre . . . . 60 grammes
Chloroforme . . . . 120 grammes
Contact 2 heures. Filtrer.
A 50 cc. ajouter :
Pétrole . . . . 250 cc.

IV. — Swellengrebel et Nykamp recommandent :
Extrait concentré de pyrèthre . . . . 5 grammes
Huile de sassafras . . . . 5 grammes
Pétrole blanc . . . . 1.000 grammes
Il suffit de pulvériser 4 à 8 cl. pour les volumes de 16 à 94 mètres cubes.

2° Les papiers donnent aussi des résultats, soit qu'ils engluent simplement les mouches qui viennent s'y poser, (formules 1, 2, 3), soit qu'ils les empoisonnent (formule 4).

I.	Huile de Ricin	34 gr.
	Huile de vaseline	2 gr.
	Colophane brune	63 gr.
	Cire jaune d'abeille	1 gr.

Pulvériser grossièrement la colophane, raper la cire et faire cuivre au b. m. Pour que le mélange soit assez visqueux, il faut chauffer environ 1 heure. Il ne reste plus qu'à y tremper les rubans de papier (Cerbelaud, manuel vétérinaire).

On a préconisé aussi :

II.	Huile de Ricin	50 gr.
	Résine	80 gr.

Porter à ébullition pour bien assurer le mélange et prendre des précautions pour ne pas y communiquer le feu. (Cerbelaud).

III.	Colophane	72 gr.
	Huile de ricin	30 gr.
	Miel, glucose ou mélasse	12 gr.

Faire fondre à chaud et en enduire papier, bâtonnets, etc... (Règlement Service de Santé, vol. 80, p. 366).

Les préparations à base de Quassia Amara sont très actives, nous dit Dorault qui recommande :

IV. Faire bouillir 8 gr. de Quassia dans 500 litres d'eau, passer et ajouter 125 gr. de mélasse. Y tremper le papier que l'on maintiendra humide par la suite au besoin.

L'article 11 de la loi du 14 septembre 1916 interdit la vente et l'emploi des composés arsenicaux solubles pour la destruction des mouches. Sinon l'addition de 5 % d'arseniate de soude à la formule précédente renforcerait son pouvoir insecticide.

Une solution de choix consiste dans la pulvérisation de produits genre « Fly-Tox » dont nous avons donné quelques formules au sujet de la destruction des moustiques.

Enfin des préparations à base de nicotine, pulvérisées autour et à l'intérieur des maisons (les mouches pondraient surtout dans la poussière à proximité des demeures), sont très efficaces.

On peut employer :

Extrait de nicotine	250 gr.
Carbonate de soude hydraté	750 gr.
Savon de Marseille	750 gr.
Eau	100 litres

V. — Pour le démoustiquage des avions, Sauton (Off. int. Hyg. 1937) préconise :

Extrait de pyrèthre concentré	1 gramme
Huile de paraffine	16 grammes
Tétrachlorure de carbone	68 grammes

Ce mélange est ininflammable (in Blanchard, Epidémiologie).

VI. — Enfin, au Brésil, Barrato s'est servi avec succès, du mélange suivant sans pyréthrine ni roténone :

Tétrachlorure de carbone	3,5
Salicylate de méthyle	0,1
Pétrole	100

Pulvérisation de 15 à 25 cl. par mètre cube.

Cependant on peut concevoir des formules analogues où une plante à roténone (Derris, Lonchocarpus, Tephrosia) prendrait la place du pyrèthre. Dans ce cas, il ne faut pas perdre de vue que la roténone est soluble principalement dans le tétrachlorure de carbone, le trichloréthylène, l'acétone et seulement à la dose de 1/2000 dans le kérosène.

2s Destruction des mouches.

On peut détruire soit les larves, soit les insectes parfaits.

a) - *Les larves.*

Elles sont très sensibles :

1° Au crésyl à 20 %,

2° Au sulfate ferreux de 10 à 20 % dissout à chaud, auquel on ajoutera avec bénéfice 5 % de formol. On en versera une quantité telle que l'on ait 125 grammes par 100 l. de fosse.

3° Au pétrolage en des fosses à fumier où elles se développent ; milieu semi-aqueux dose de pétrole 15 cc par mètre cube.

Le règlement du Service de Santé militaire (vol. 80, p. 364), préconise la fusion des deux derniers procédés dans le cas des fosses septiques étanches, soit pour une fosse de 2 mètres cubes :

Sulfate de fer	2 k. 500
Huile lourde	500 cc.
Eau	10 litres

b) - *Les Insectes parfaits.*

1° On peut les prendre avec les pièges domestiques courants : carafes ou mieux pyramides en toile métallique dans laquelle les mouches entrent par le bas, attirées par du sucre ou du miel et par le bourdonnement de celles qui sont déjà prises. (Cerbelaud).

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

VILLARET (M.) et BESANÇON (L.-S.). — **Les formes cliniques de l'avitaminose nicotinique. — En dehors de la pellagre.** *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris.* Séance du 4 oct. 1940.

Les A. distinguent différentes formes :

1° Formes monosymptomatiques :

a) Formes mentales : *légères :* psychasthénie ; confusion mentale ; sensation de « tête vide » ; céphalées.

Graves : psychose dépressive ; hypocondrie avec idées de suicide ; hébétude, stupeur pouvant simuler l'encéphalite léthargique ; syndrome extra pyramidal ; coma et mort.

L'injection intra-veineuse d'amide nicotinique peut transformer l'état de ces sujets.

b) Formes digestives : buccale, glossite et stomatite aphtoïde, dyspeptiques, rectales (certaines rectites hémorragiques).

c) Formes cutanées : pigmentation et érythèmes.

2° Formes des enfants.

3° Formes frustes et inapparentes.

4° Formes étiologiques.

5° Formes associées à d'autres avitaminoses.

Diagnostic. — Argument clinique : association de troubles digestifs, cutanés, mentaux.

Argument étiologique : régime pauvre en viande, œuf, lait. Facteurs prédisposants (alcool, infection chronique, grossesse, travail au soleil).

Argument biologique : hyponicotinamidémie ; porphyrinurie.

Argument thérapeutique : netteté et rapidité de la guérison par le traitement nicotinique.

C. BERGERET.

VILLARET (M.), BESANÇON (L.-J.) et INBONA (J.-J.). — **Le démembrement clinique et pathologique de la pellagre.** *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 4 octobre 1940.

Les A. rappellent les notions de multicarence admises à la suite des travaux de l'Ecole de Cincinnati (D. Epics et ses collaborateurs).

La Pellagre serait une avitaminose complexe par défaut de plusieurs facteurs appartenant tous au groupe hydrosoluble B.

Les troubles cliniques les plus importants relèvent d'une carence nicotinique (Vit. P.P.) — d'autres accidents sont dus à la carence en Thiamine (Vit. B. 1), en Riboflavine (Vit. B. 2), en Pyridoxine (Vit. B. 6). En outre, il faut ajouter « Le jeu propre des diétotoxiques révélateurs de dystrophie inapparente (alcool, infections) et enfin le rôle photo-sensibilisateur des produits anormaux du métabolisme (Porphyrines).

Les diverses manifestations rencontrées relèveraient respectivement pour leur propre compte des carences spécifiques suivantes :

Avitaminose nicotinique :	Troubles psychiques ; glossites ; stomatite apyhtoïde ; rectite ; vaginite ; urétrite ; erythèmes et pigmentations cutanées.
Avitaminose B 1 :	Polynévrite.
» B 6 :	Asthénie musculaire ; myopathie.
» B 2 :	Chilites ; perlèches ; lésions cutanées accessoires.
Porphyrinurie :	Hydroa vacciniforme.

C. B.

GOUNELLE (H.) et BOHN. — **Résultats de l'emploi du 1162 F. dans certains cas de dysenterie à bacille de Flexner.** *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 9 août 1940.

Les A. ont traité 50 cas de dysenterie bacillaire par le 1162 F.

La voie buccale a été seule employée.

Les doses totales : 20 grammes en 4 jours ou 30 grammes en 6 jours au rythme suivant : 6 gr., 5 gr., 5 gr., 4 gr., ou 6 gr., 6 gr., 5 gr., 5 gr., 4 gr., 4 gr. Très bonne tolérance.

Le régime a été le suivant : Diète hydrique, par eau de riz salée ; infusions, eau bicarbonatée.

Administration du traitement à partir du 3e ou 4e jour de la maladie.

Résultats : Chute du nombre des selles à une ou zéro en 48 heures à 3 jours, apyrexie rapidement obtenue.

Action moins nette lorsque le traitement est commencé plus tardivement.

L'azotémie si fréquente n'est pas une contre-indication du traitement par le 1162 F. Elle justifie seulement un traitement rechlorurant simultané.

Pas d'action préventive sur les complications articulaires, oculaires, etc...

C. B.

COUVY (L.) — **La tuberculose des Noirs d'Afrique Occidentale et Equatoriale Française.** *La Presse Médicale*, nos 7, 8, 22 et 25 janvier 1941, pp. 68-70.

De l'étude comparative des index tuberculiniques, il ressort que « la tuberculose autochtone ne peut plus être considérée comme une exception dans nos Colonies d'Afrique ; dans certaines villes, même, elle a pris des proportions inquiétantes ; mais dans leur ensemble, le taux de l'imprégnation bacillaire y est inférieur aux chiffres de France.

Au tableau d'évolution aiguë qui était habituel chez le Noir d'Afrique, tend à se substituer peu à peu celui des formes chroniques de la maladie.

L'auteur conclut en préconisant la vaccination par scarifications (Rosenthal, Nègre et Bretey), qui paraît particulièrement adaptée aux conditions d'une campagne antituberculeuse en Afrique Noire.

L. PALES.

***

II. — CHIRURGIE

GABAI (M.). — **L'ambulance chirurgicale légère 222 du Corps d'Armée Colonial dans la guerre 1939-1940.** Commandée par le Médecin-Commandant L. Pales. *Thèse de Doctorat en médecine*, Paris, 1941, 147 pages, 2 planches hors-texte.

L'A.C.L. 222 est la seule ambulance qui, du premier au dernier jour de la guerre, et en captivité ait traité sans désemparer des blessés de guerre. L'auteur y a servi en qualité d'aide chirurgical. Le travail repose sur près de trois mille interventions, la plupart de première urgence.

Il est divisé en trois chapitres :

1°) — La vie et l'organisation de l'Ambulance au cours de la campagne ;

2°) — L'étude comparative d'une A.C.L. de C.A. et d'un Feldlazarett allemand ;

3°) — L'exposé des faits et des cas techniques observés et traités.

— Dans la première partie, qui relate les 5 mouvements successifs de la formation, des particularités du fonctionnement sont à souligner aussi bien en raison de leur originalité que par les services qu'elles ont rendu. On retiendra entre autres la division du travail et le schéma des horaires, avec dédoublement des équipes.

— Le parallèle avec l'organisation allemande, sensiblement au même échelon, souligne certains vices d'organisation générale — d'où il ressort qu'une Ambulance de C.A. ne doit être tributaire que d'elle-même dans tous les domaines matériels et techniques.

— Dans la troisième partie, les faits techniques sont groupés par chapitres où sont successivement abordés : les gangrènes gazeuses, le

choc traumatique, le choc hémorragique, les plaies vasculaires, l'appareillge radiologique, les fractures par projectiles de guerre, les plaies et fractures articulaires, les traumatismes craniens, les plaies de poitrine, les plaies pénétrantes de l'abdomen et les plaies thoraco-abdominales.

Les *gangrènes gazeuses*, fréquentes et graves en Argonne, tirent leur gravité du facteur tellurique.

Le *choc traumatique* a été heureusement influencé par la morphine.

Le *choc hémorragique* a été souvent traité par la transfusion de sang conservé, mais la transfusion de sang frais, en vue de l'opération, reste la solution de choix. Il serait souhaitable qu'il existât une fiche individuelle du groupe sanguin aussi bien sur la carte d'identité que sur le livret militaire.

La pose défectueuse des *garrots* a donné lieu à des critiques.

Tout blessé par projectile de guerre doit faire l'objet d'un *examen radioscopique* aussi large que possible et l'extraction du projectile doit être anatomique, avec un abord large, où l'écran n'est pas un moyen, mais un secours. L'utilisation combinée de la table à pansements de l'armée et de l'ampoule de la table de Haret a permis de belles réductions orthopédiques.

Les appareils plâtrés circulaires ont permis la contention la plus solide de toutes les *fractures* bien réduites et bien épluchées. Au membre supérieur, le traitement conservateur doit être poussé à son extrême limite ; seule la menace de gangrène a été l'indication à l'amputation.

Au membre inférieur, l'immobilisation provisoire dans l'attelle de Lardennois implique la pose de l'étrier sur la chaussure ou mieux sur une botte plâtrée. La plupart des autres appareils et gouttières seraient avantageusement remplacés en campagne par des attelles grillagées modelables.

Les *plaies et fractures articulaires* à l'échelon du C.A. relèvent le plus souvent de l'amputation ou de la résection. Les plaies et fractures articulaires de genou peuvent, si les lésions osseuses le permettent, être traitées avec succès dans les 6 premières heures par suture et immobilisation après le nettoyage de règle.

Tout *traumatisme cranien*, si léger soit-il, doit faire l'objet d'un cliché radiographique de face et de profil qui réservera des surprises et dictera la conduite à tenir.

Les *plaies de poitrine*, dont la fréquence fut de 5 %, sont particulièrement étudiées (150 cas). On peut se borner au traitement de la plaie pariétale après vérification soigneuse du paquet intercostal sur les thorax fermés, s'il y a peu de choc, si l'éclat est petit et l'hémothorax réduit.

L'hémostase directe systématique du poumon avec excision des tissus contus et extraction du projectile est indiquée dans tous les cas de thorax ouvert, d'hémo-thorax abondant et de projectile volumineux. Sous anesthésie locale ou sous chloroforme, cette intervention primitive a donné une mortalité de 10 à 15 %.

Les plaies du grêle et du colon gauche, ainsi que les plaies du rein ont été les plus graves des plaies abdominales. La bénignité de la splénectomie s'oppose à la gravité de la néphectomie.

Les plaies thoraco-abdominales associent la gravité de la plaie de poitrine à l'urgence de la plaie de l'abdomen. L'intervention, même tardive (12 heures), pratiquée dans tous les cas, a permis de sauver des blessés dont l'état paraissait désespéré.

Au total, un travail très complet, plein d'aperçus originaux, nourri de faits et vivant d'expérience, qu'il y a intérêt à lire dans tous ses détails. L'auteur en a déposé un exemplaire à l'Ecole du Pharo et l'on se doit de l'en remercier.

L. Pales.

Melnotte (P.), Joly (M.), Lamy (J.), Llucia (L.) et Pinson (F.). — **Le pH des plaies de guerre infectées (son rôle dans leur évolution).** *Presse Médicale*, nos 10, 11, 29 janvier, 1er février 1941, p. 113 à 116.

Aux notions classiques de la plaie de guerre 1918 où l'on n'a considéré que le côté bactériologique, les auteurs apportent les notions récentes de la plaie de guerre 1940, qui mettent en valeur le milieu humoral dans lequel se trouvent placés les germes pathogènes. Acide au début, à la période de mise au net, le pH des plaies infectées a tendance peu à peu à virer à l'alcalinité lors de la période de comblement. « Le pH d'une plaie conditionne beaucoup plus sa flore microbienne que celle-ci n'agit elle-même sur le pH ; l'étude de ce pH fixe donc la conduite thérapeutique, on doit *corriger* le pH de la plaie de manière à maintenir un *climat* favorable à toutes les phases de son évolution ».

A la phase de mise au net, il faut recourir aux sulfamides (Rubiazol, Dagénan) in situ aux doses moyennes de 1 gr. 50 par pansement. L'alcalinisation de la plaie peut être obtenue par la solution de Dakin et l'appel des leucocytes et de la lymphe par la solution de Wright (Chlorure de sodium à 10 p. 100).

A la phase de comblement, il faut chercher à obtenir un pH voisin de la neutralité. Sous un contrôle quotidien du pH, on parera à la tendance alcaline par la nitratation des bourgeons charnus, et l'on combattra l'alcalinité à l'aide de pansements ou mieux d'irrigations au moyen de solutions acides faibles (acide lactique à 10 p. 1000, en particulier).

A la phase de cicatrisation, on utilisera avec précautions l'eau physiologique à 9 p. 1000 de NaCl, le lacto-sérum, la pommade à l'oxyde jaune de mercure.

L. P.

GOINARD (P.). — **Localisations des épithéliomas cutanés particulières aux indigènes algériens.** *L'Algérie Chirurgicale*, janvier-mars 1941, pp. 34-35.

Les épithéliomas cutanés de la face se rencontrent fréquemment chez les indigènes algériens. Mais il est beaucoup plus fréquent chez eux que chez les Européens d'observer des localisations tégumentaires ailleurs qu'à la face, notamment au cuir chevelu et au pied. L'auteur en apporte deux observations.

L. P.

GOINARD (P.) et LEFRANC. — **Eléphantiasis du pied chez un syphilitique.** *Ibidem*, pp. 37-38, 1 fig.

La cause immédiate de l'Eléphantiasis est la lymphangite streptococcique à répétition. Néanmoins, la tuberculose (POISSON, Th. Paris, 1935), comme la syphilis, peuvent jouer un rôle sinon dans l'apparition de la lésion, du moins dans son évolution. C'est dans cet esprit que concluent les auteurs pour le cas particulier qu'ils rapportent. La dérivation par la moelle osseuse, en trépanant au-dessus et au-dessous de la striction scléreuse avec drainage trans-osseux n'a donné qu'un résultat très passager.

L. P.

GOINARD (P.) et MORALI-DANINOS. — **Abcès coli-bacillaire du foie.** *Ibidem*, pp. 39-40.

C'est le cas d'un grand abcès solitaire du foie à colibacilles dont les débuts se confondent avec les signes de l'angiocholite qui en fut sans doute l'origine. Au bout de 4 ans, cet abcès en était venu à simuler un cancer du foie. L'intervention permit de rectifier le diagnostic. Hépatotomie avec drainage. Fistule biliaire. Guérison.

L. P.

*
* *

III. — SPECIALITES

SALVANET (J.). — **Une innovation de la guerre 1939-1940 : L'Ambulance des Spécialités.** *Thèse de Doctorat en médecine*, Paris, 1940, 77 p.

L'expérience de la dernière guerre 1914-1918, avait montré la nécessité de créer, dans la zone des armées, des ambulances chirurgicales destinées à drainer les blessés relevant des différentes spécialités (Yeux, oreilles, maxillaires, organes urinaires) et à leur donner les premiers soins urgents.

C'est ainsi qu'au début de la mobilisation, en septembre 1939, chaque armée fut dotée d'une ambulance chirurgicale d'armée, dite de spécialités.

C'est l'histoire d'une de ces formations : l'A.C.L.A.S. N° 235 (de la Ve Armée), installée à Bruyères, dans les Vosges, que nous décrit dans sa thèse le Docteur Salvanet.

Cette étude médicale, une des premières se rapportant à la guerre, est très clairement exposée et pleine d'intérêt pour ceux qui ont assisté à la naissance de cette nouvelle formation, à son installation, à son organisation et attendaient pour la juger, son fonctionnement. Malheureusement, les vicissitudes de la guerre n'ont pas permis de porter une opinion définitive sur la valeur de sa mission.

L'auteur a divisé son travail en quatre parties :

I. — *Rôle général de l'ambulance de spécialités.*

L'A.C.L.A.S. eut à remplir une double mission :

a) *Rôle de traitement.* — Traitement des blessés urgents et mise en état d'évacuation sur l'intérieur de ceux dont les lésions nécessitaient un traitement prolongé ; mais la forme que prit la guerre dès le début des hostilités modifia par la force des choses cette conception.

L'A.C.L.A.S. eut surtout à assurer un rôle de consultations, d'expertises et de traitements des malades ou des accidentés relevant des spécialités (le nombre des blessés de guerre ne s'était élevé qu'à 136 en neuf mois de fonctionnement), rôle comme on le voit assez semblable à celui d'une formation hospitalière du temps de paix.

b) *Rôle de coordination.* — Dernier barrage avant l'évacuation sur les formations de l'intérieur, à la tête de chaque service se trouvait un spécialiste principal qui devait assurer une liaison en profondeur avec les trois spécialistes de différents échelons avancés (G.S.D.-G.A.C.A.-H.O.E. 1).

Par de fréquentes visites, le spécialiste principal devait prendre contact avec les spécialistes de ces formations, recueillir leurs desidérata, leur donner des conseils techniques.

Si cette règle judicieuse semble avoir été appliquée à la Ve Armée, il ne semble pas qu'il en fut toujours ainsi dans d'autres grandes unités.

Grâce à une telle coordination, le blessé recevait à chaque échelon les soins en rapport avec les possibilités matérielles de la formation, les évacuations étaient moins fréquentes et plus rapides.

II. — *Moyens dont disposait la formation.*

Personnel. — Le personnel technique comprenait :

14 Médecins,
6 Dentistes,
3 Pharmaciens,

répartis en plusieurs équipes chirurgicales (Ophtalmologie, Laryngologie, Stomatologie, Chirurgie générale).

A ce personnel s'ajoutait 2 Officiers d'Administration, 8 Infirmières.

Ce personnel s'avéra suffisant pendant la période de calme et l'aurait été vraisemblablement en cas de guerre effective.

Le personnel d'exploitation comprenait 68 Infirmiers, nombre suffisant lorsque l'ambulance restait dans les limites de ses moyens d'hospitalisation (250 lits) ; mais qui aurait eu besoin d'être plus étofié par suite de l'extension des services.

Moyens d'hospitalisation. — La dotation de base de 250 lits dût être progressivement augmentée. L'A.C.L.A.S. 235 disposait, en effet, de près de 600 lits dans le courant du mois de mai par absorption des hôpitaux complémentaires voisins.

Matériel. — Le matériel satisfaisnt en ce qui concerne la chirurgie générale fut insuffisant pour le fonctionnement efficace des services de spécialités ; ceux-ci exigeaient en effet, une instrumentation spéciale, nécessaire pour les examens et les expertises confiés à leur soins ; formation d'arrêt, l'ambulance de spécialités avait pour rôle la conservation des effectifs, et tout homme évacué à l'intérieur pouvait être considéré comme définitivement perdu pour l'armée.

Ce matériel fut progressivement complété par des réquisitions sur place, des envois progressifs provenant des réserves sanitaires des gares régulatrices et souvent par des apports personnels (de nombreux spécialistes ayant fait venir leur instrumentation personnelle).

Quant au matériel dit de constitution réservée, il fit complètement défaut dans les premiers mois et paralysa grandement le développement et le fonctionnement de l'ambulance.

III. — *Les différents services.*

L'auteur passe en revue les différents services de l'ambulance, leur activité réciproque, la variété des blessures et des affections qui y furent traitées, et donne les notices sur les premiers soins à donner aux blessés des différentes catégories, notices établies par le spécialiste principal suivant les données thérapeutiques les plus récentes, et destinées aux formations avancées.

IV. — *L'activité générale de l'ambulance.*

Ce chapitre comporte une statistique d'ensemble qui résume l'activité de la formation depuis le mois de septembre 1939 au mois de mai 1940.

Le chiffre des hospitalisations fut de 5.581
» » des consultants » » 6.384
» » des interventions chirurgicales 776

Comme le dit l'auteur dans ses conclusions : « l'Ambulance de Spécialités chirurgicales fut une création et une expérience puisque pendant la guerre 1914-1918, les spécialistes étaient rattachés aux H.O.E. primaires,

Quels furent les résultats de cette expérience ? Il est certain que cette création était nécessaire, indispensable. La dernière guerre avait montré la nécessité d'une liaison étroite des diverses spécialités, notamment dans le traitement délicat des gros traumatismes de la face ; cette association réalisait des résultats thérapeutiques excellents.

« Installée dans des locaux suffisamment spacieux, avec ses deux ou « même trois salles d'opération, ses ressources instrumentales, ses cabi- « nets d'examens particuliers à chaque discipline, son installation radio- « logique, sa pharmacie, son laboratoire, sa capacité hospitalière, elle « réalisait un bloc compact prêt à un fonctionnement intensif ».

La présence de deux équipes chirurgicales permettait en plus, de traiter les poly-blessés si fréquents dans cette guerre qui pouvaient recevoir les soins que réclamaient leurs lésions des membres, du thorax, ou de l'abdomen, sans que la thérapeutique spéciale des lésions maxillo-faciales en soit retardée.

Malheureusement, par suite de la guerre de mouvement, ces formations ne purent accomplir leur véritable mission, et il est impossible de porter un jugement sur les services qu'elles auraient rendus.

Pendant la période de calme, elles purent cependant remplir leur mission, non sans parfois de nombreuses difficultés en tête desquelles il faut mettre la carence évidente du matériel et en particulier du matériel dit de *constitution réservée*.

Il est certain que le fonctionnement et le rendement des ambulances de spécialités chirurgicales a été très variable suivant les armées et a dépendu grandement de l'esprit différent qu'a pu leur imprimer leur Médecin-Chef et également le Directeur du Service de Santé de l'Armée.

J. Pesme.



IV. — CHIMIE

Jacquot (R.), Armand (Y) et Rey (P.). — **Méthodes de dosage de la Vitamine « B 1 ».** *Bull. Soc. Sc. Hyg. Alim.* 1941, t. XXIX, pp.-1-71.

Les auteurs passent en revue au cours des quatre premiers chapitres, les différentes réactions chimiques ou tests biologiques utilisés pour doser l'Aneurine ou vitamine « B 1 » :

1° Les tests de croissance chez le rat, la souris, les insectes (larves de Blatte, Lucilia Sericata, Tribolium), les champignons inférieurs (plycomyces-ustilago), les protozoaires (glaucomo piriformis) et le Staphylocoque.

2° - Les tests fondés sur les troubles caractérisés : Polynévrite aviaire, convulsions, bradycardie, nystagmus du rat.

3° - Les tests biochimiques : d'une part, accroissement du pouvoir du sang et des urines, chez les sujets carencés en aneurine, à fixer le

bisulfite, et d'autre part, accroissement de l'intensité de la fermentation alcoolique des levures.

4° - Les dosages chimiques : méthodes au Thiochrome (oxydation de la vitamine « B. 1 » par le ferricyanure alcalin qui conduit à un composé bleu et fluorescent), techniques employant l'azo-test, basée sur l'apparition d'une coloration produite en ajoutant à l'aneurine de l'acide sulfanilique diazoté, ou autres produits diazotés selon les auteurs, et enfin quelques techniques non spécifiques.

L'exposé très clair de tous ces tests et dosages est accompagné d'une importante bibliographie soigneusement choisie.

Dans un cinquième chapitre de ce remarquable travail, les auteurs font part de leurs observations personnelles et concluent : « les tests animaux sont longs et coûteux et ne se prêtent pas à l'investigation systématique ».

En dehors du test de glaucoma, les méthodes de croissance de micro-organismes ne sont pas rigoureusement spécifiques de la vitamine « B. 1 ».

On peut néanmoins les utiliser avec succès, elles ont l'avantage de la simplicité. La méthode de la fermentation alcoolique n'est pas directement applicable aux extraits de levure car ceux-ci renferment d'autres éléments accélérateurs.

Les techniques chimiques dosent quantitativement l'aneurine pure, mais appliquées à des substances alimentaires ou à des liquides organiques, elles demeurent souvent imprécises et d'une spécificité douteuse.

Une fois mis au point, ces dosages ont l'avantage de la rapidité et, seuls, ils permettent le travail en série. Mais il est indispensable, pour chaque type d'aliment au moins, de les recouper par les méthodes biologiques, dont la meilleure est incontestablement le test polynévrétique du pigeon.

P. Creac'h.

***

V. — VARIETES

Sardin (Médecin-Lieutenant). — **Un éclairage chirurgical de campagne.** *La Presse Médicale*, nos 14-15-12, 15 février 1941, p. 178, 3 fig.

Il s'agit d'un appareillage de fortune utilisé à l'A.C.L.A. N° 272 qui peut rendre service aux Colonies. Le texte et les schémas qui l'accompagnent doivent en permettre facilement le montage.

L. P.

Muraz (Médecin-Colonel). — **Anthropologie indochinoise.** *La Presse Médicale*, n° 37, 29 avril 1941, p. 469 à 471, 5 fig.

L'auteur résume pour le public de la Presse Médicale les derniers travaux de l'Institut Anatomique d'Hanoï, dirigé avec l'activité que l'on sait par le Médecin-Lt-Colonel P. Huard. Nous y reviendrons.

L. P.

NOTE DU COMITÉ DE RÉDACTION

Les colonnes de la Revue de « Médecine Tropicale » sont ouvertes à tous les Médecins et Pharmaciens des Troupes Coloniales.

Les Travaux que les auteurs désireraient faire paraître ou analyser doivent être adressés au Comité de Rédaction (Ecole d'Application du Service de Santé des T. C. à Marseille).

Les manuscrits devront être autant que possible dactylographiés, au recto des feuilles, en trois exemplaires de préférence. L'espacement des lignes étant de deux interlignes, la marge de 5 centimètres.

Les auteurs voudront bien indiquer à la première page de leur manuscrit : leurs nom, prénoms, grade et fonction, ainsi que le nombre des tirages à part qu'ils désirent *en sus* des 25 tirages à part qui sont délivrés gratuitement aux auteurs des publications.

En raison des conditions actuelles, les illustrations (dessins au trait, photographies, radiographies) sont obligatoirement tirés sur des clichés-zinc. En conséquence, les dessins et les *très bonnes épreuves photographiques et radiographiques* pourront être seuls retenus pour l'illustration du texte.

Les auteurs qui désirent que leurs travaux soient analysés dans la Revue, doivent les envoyer, en double exemplaire, au Comité de rédaction.

Le Comité de Rédaction, qui siège à l'Ecole d'Application du Pharo, étudie les communications présentées et détermine leur classement sous les diverses rubriques de la Revue et le tour de publication.

Les auteurs restent seuls à signer leurs travaux et les articles publiés engagent uniquement la responsabilité de leurs signataires.

La Revue est éditée à Marseille et paraît tous les mois à l'exception des deux mois de vacances universitaires.

La mise en vente et l'abonnement de la Revue « Médecine Tropicale » feront l'objet d'une note ultérieure.

LE COMITE DE REDACTION.

REVUE MENSUELLE 1re ANNÉE — N° 2

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

JUILLET  1941

DIRECTION - REDACTION - ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
LE PHARO — MARSEILLE

QUESTION A L'ORDRE DU JOUR

LES TUMEURS DES INDIGENES EN AFRIQUE NOIRE

(A L'EXCLUSION DE L'ELEPHANTIASIS)

Fréquence, répartition, nature, telles sont les trois inconnues qui se présentent à l'esprit dès que l'on prononce en Afrique Noire Française le mot de « Tumeurs ».

Posez la question. Il vous sera fait des réponses individuelles ; aucune réponse générale.

Les réponses individuelles elles-mêmes, seront toujours incomplètes : une, rarement deux, jamais les trois inconnues ne seront conjointement déterminées. Il y a des exceptions dans le domaine colonial : deux ou trois à notre connaissance (1). Elles justifient la règle. Le problème reste entier.

Ignorance ne veut pas dire indifférence. L'iconographie qui fait suite à cette note en est la preuve, parmi bien d'autres. Il n'en demeure pas moins que les inconnues persistent.

Notre Comité de Rédaction propose une enquête. Sans doute sera-t-elle longue, parce que méthodique. En voici les grandes lignes.

---

(1) Parmi les travaux les plus récents, on doit signaler trois enquêtes individuelles : l'une à Madagascar, la deuxième en Indochine, la troisième au Caméroun.

Les Noirs de Madagascar ont fait l'objet des recherches du Médecin-Capitaine G. Moustardier, au terme desquelles, et à l'aide de documents cliniques, histo-pathologiques et photographiques, il a rédigé un mémoire, « Sur la fréquence et les modalités du cancer à Madagascar ». (*Bull. Assoc. Franç. pour l'étude du cancer,* T. 27, N° 1, Janvier 1938).

Ce travail s'apparente quelque peu, à celui de MM. J. Bablet et Lalung-Bonnaire, en Indochine. Une vaste enquête conduite par ces auteurs, sur « Le cancer chez les Annamites de Cochinchine » (*Arch. des Inst. Pasteur d'Indochine,* N°s 3 et 4, Avril-Octobre 1926), a permis de recueillir des documents de tout premier ordre.

Par la suite, M. Bablet a procédé à maintes reprises à l'examen histologique de tumeurs à lui expédiées des diverses régions de l'Afrique Noire. Mais aucun travail d'ensemble n'a été encore entrepris.

Enfin, le Médecin-Commandant Jonchère a réuni, au Caméroun, de nombreux documents cliniques et histo-pathologiques concernant les indigènes de ces régions. Ces documents ne sont pas encore publiés.

Une *carte,* celle du territoire où l'observateur évolue, permettra de reporter sur le terrain les cas observés (lieu d'origine, lieu d'habitat des malades).

L'*état-civil* des intéressés comportera : la race, le groupe, la tribu, le nom, le sexe, l'âge. Ces précisions sont nécessaires quand on fait de la pathologie et de la physiologie comparées des races humaines. Nous en faisons tous les jours.

Examen clinique, protocole opératoire, évolution dans la mesure du possible, *protocole nécropsique,* s'il y a lieu, y feront suite.

Par-dessus tout, il est indispensable de posséder — ce qui manque habituellement — l'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

C'est la pierre de touche. Et c'est l'obstacle.

Il soulève trois problèmes : *prélèvement des pièces, conservation, envoi,* dont voici la solution.

PRÉLÈVEMENT DES PIÈCES (1)

Les prélèvements de pièces se font :

1° sur le vivant : c'est la biopsie ;
2° sur le cadavre.

1° **La Biopsie** (2) :

« Une technique de prélèvement correcte est indispensable pour » permettre au laboratoire de travailler utilement.

« La dimension des fragments devra être suffisante et surtout leur « orientation très bien précisée...

« Pour ces diverses opérations, le bistouri fin, le couteau à cata- « racte, le nouveau bistouri à haute fréquence sont bien supérieurs aux « pinces biopsiques souvent employées. Ils permettent de prélever un « parallélipipède dont les faces de section sont dirigées perpendiculaire- « ment à la lésion (fig. 1, 2, 3)...

« Le fragment sera immédiatement fixé et non pas desséché dans « les compresses.

« Verser le liquide fixateur dans le récipient avant d'y jeter la pièce, « qui, sinon, pourrait rester adhérente à l'une des parois et se fixer « incomplètement...

« Ne jamais introduire « à force » un fragment dans un récipient « trop étroit. La fixation se fera bien sur des fragments minces (5 mm. « de largeur) baignant dans une quantité abondante de liquide.

---

(1) Ces techniques ont été groupées par les soins du Médecin-Capitaine Dezest, chargé du Laboratoire d'Anatomie Pathologique à l'Ecole d'Application.

(2) Pavie. Les diagnostics anatomocliniques de Paul Lecène, Masson et Cie, 1936.

« La pièce doit parvenir au laboratoire, accompagnée d'une des-« cription anatomique et clinique suffisante. En tout cas, préciser le « siège de la lésion, son évolution, l'âge du malade... Le diagnostic « anatomo-pathologique n'est pas un rébus... » « Privé de ces rensei-« gnements, un anatomopathologiste consciencieux devra se refuser « à toute interprétation...

« Les rapports du clinicien et de l'anatomo-pathologiste doivent « réaliser une étroite et intelligente collaboration. »

« Les pièces doivent être prélevées dans les délais les plus proches « de la mort (1).

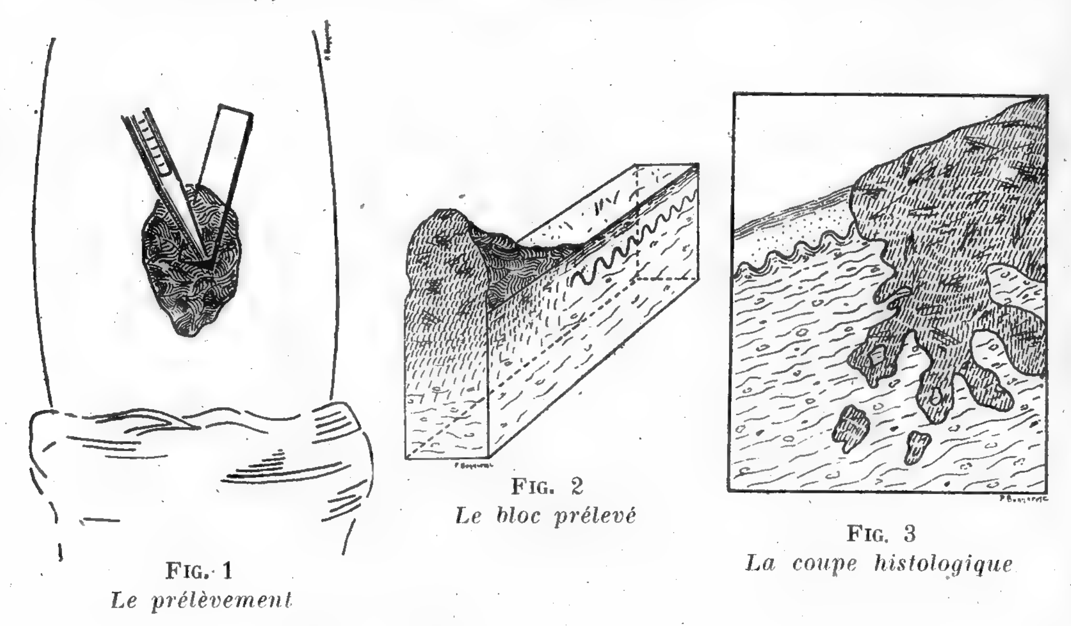


FIG. 1
Le prélèvement

FIG. 2
Le bloc prélevé

FIG. 3
La coupe histologique

2° **Prélèvement sur le cadavre :**

« Les textures sont fragiles, les structures délicates, opérer avec « précaution. Pour cela, éviter de malaxer l'organe entre les doigts : le « détacher en sectionnant les ligaments ou pédicules vasculaires, les « adhérences : puis en les maniant délicatement, le porter sur une « plaque de liège ou de bois et avec un couteau à cerveau, un rasoir à « lame mince ou un bistouri bien tranchant (ne pas employer les ciseaux « qui lacèrent les tissus), découper, non pas en appuyant, mais en sciant, « des tranches de dimensions variables. Enfin, tailler en tenant compte « de l'orientation, variable suivant les organes qu'il faudra donner aux « coupes pour qu'elles soient aussi démonstratives que possible.

« Les pièces ne devront pas avoir plus d'un centimètre carré sur « leurs différentes faces. Cependant si leur épaisseur ne dépasse 5 mm.,

(1) *Manuel Théorique et Pratique d'Histologie*, par Marc Beylot et Albert Baudrimont, Vigot Frères, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris 1932.

« les autres dimensions pourront être plus grandes. En tout cas, le « volume des pièces doit être en rapport avec la puissance de pénétra- « tion du fixateur utilisé. »

Pour les grosses pièces ou les organes totaux, il est recommandé d'injecter le liquide fixateur dans la masse au moyen d'une longue aiguille, pénétrant profondément dans le parenchyme. Mais les structures sont souvent détériorées.

Prélever aussi souvent que possible les fragments tumoraux à cheval sur la lésion et les parties saines. Un second prélèvement peut être fait en pleine tumeur.

Fixation. — « Il n'est pas de bonne préparation sans bonne fixation.

« Un bon fixateur doit être rapide, pour que les altérations « post mortem » n'aient pas le temps de se produire.

« pénétrant »,

« doué d'un pouvoir coagulant énergique ».

Règles générales. — « Le volume des pièces est en rapport avec « le pouvoir de pénétration du fixateur employé.

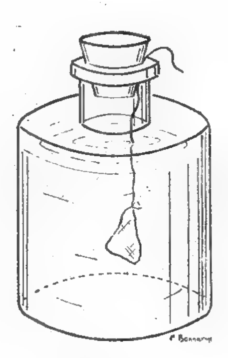


FIG. 4
La suspension dans le liquide fixateur

« Le volume du fixateur sera de 30 à 50 fois celui des pièces et cha- « que fois qu'il se troublera, il faudra le renouveler. »

DISPOSITIF POUR FIXER LES PIÈCES

« Les pièces sont placées dans un nouet de gaze suspendu à l'aide « d'un fil au milieu du liquide fixateur. » (Fig. 4.)

CONSERVATION DES PIÈCES

Ne pas abandonner les fragments prélevés dans le liquide fixateur pendant un délai supérieur à celui donné pour chaque liquide.

Faire subir aux pièces les traitements préconisés après chaque fixation.

Liquides fixateurs le plus couramment utilisés :

1° *Alcool à 80°.*

— Laisser agir au moins 48 heures ou plusieurs jours.

— C'est la seule fixation qui ne demande pas de lavage.

— Permet toutes les colorations.

2° *Aldéhyde formique en solution aqueuse à 40 % (formol du commerce).*

— Sol. à 5 % : liquide pénétrant pouvant fixer les pièces volumineuses (cerveau).

— Sol. à 10 % : fixation plus lente.

Y conserver les pièces 3 ou 4 jours ; les laver après fixation. Bon pour tous les organes et tissus à l'exception du tissu conjonctif. Conserver dans alcool à 70°.

3° *Bichromate de potasse.*

Bichromate de potasse	3 gr.
Eau	100 cc.

ou sous forme de liquide de Müller :

Bichromate de potasse	3 gr.
Sulfate de soude	1 gr.
Eau	100 cc.

Fixation : 10 à 30 jours.
Au sortir du bain, laver les pièces à l'eau courante pendant 24 heures.
Conserver dans alcool à 80°.
Fixe bien le protoplasme mais dissout en partie la chromatine, d'où coloration nucléaire difficile.

4° *Bichromate-formol.*

Bichromate de potasse, sol. aqueuse à 3 %....	80 cc.
Formol	20 cc.

Séjour : 24 heures.
Laver à l'eau courante à la sortie du bain pendant 24 h.
Conserver dans alcool à 90 %.

5° *Liquide de Tellyeniczky (liquide de Telly).*

Bichromate de potasse sol. aqueuse à 3 %....	95 cc
Acide acétque glacial	5 cc.

Volume du liquide : 5 à 6 fois celui de la pièce.

6° *Liquide de Bouin.*

Acide picrique sol. aqueuse saturée	75 cc.
Formol du commerce	20 cc.
Acide acétique	5 cc.

Après fixation : 3 jours, laver à l'eau additionnée de carbonate de lithine ou de soude.
Lavage à l'eau. Conserver dans alcool à 70°.
Très bon fixateur pour tissus épithéliaux, glandes sauf testicule et capsules surrénales.
Mauvais pour tissu conjonctif et tissu musculaire.

7° *Liquide Zenker.*

Bichromate de potasse	2 gr. 50
Bichlorure de Hg	5 gr.
Sulfate de soude	1 gr.
Eau distillée	100 cc.

Dissoudre à chaud.
Au moment de l'emploi ajouter acide acétique glacial, 5 cc.
Séjour : 12 à 24 heures.
Laver les pièces à l'eau courante, puis passer à l'alcool à 70° puis alcool à 90° auquel on ajoute quelques gouttes de teinture d'iode jusqu'à teinte acajou : réajouter de l'iode jusqu'à ce que la solution ne se décolore plus.
Terminer par lavage à l'alcool à 90°.
Bon pour cytologie et en particulier peau et phanères.

8° *Liquide de Helly :*

Liquide de Zenker (sans acide acétique)	90 cc.
au moment de l'emploi, ajouter	
Formol neutralisé	10 cc.

Même traitement des pièces que pour le Zenker.

9° *Liquide Lenhossek :*

Sublimé sol. aqueuse saturée	75 cc.
Alcool à 95°	20 cc.
Acide acétique glacial	5 cc.

Préparer au moment de l'emploi.
Convient pour le tissu conjonctif.

Expédition

Utiliser des récipients fermant hermétiquement, ayant un volume suffisant pour éviter aux pièces qui ont tendance à gonfler, d'être emprisonnées entre les parois : leur extraction ne peut se faire qu'aux dépens des tissus. Si le flacon est obturé par un bouchon de liège, avoir soin

de le paraffiner avant de l'introduire dans le goulot — le tannin qui tombe sur les pièces rend souvent la coloration nucléaire impossible. Plonger le goulot dans la cire à cacheter.

Emballer le récipient dans du coton ou de la sciure de bois. Utiliser une enveloppe résistante.

Ne pas omettre de joindre le même compte rendu que celui prescrit au cours de la biopsie.

Expédier à l'Institut Pasteur le plus proche. Il préparera les blocs et les transmettra à Marseille. Il vous retournera votre emballage. Plus tard il vous transmettra les résultats de l'examen.

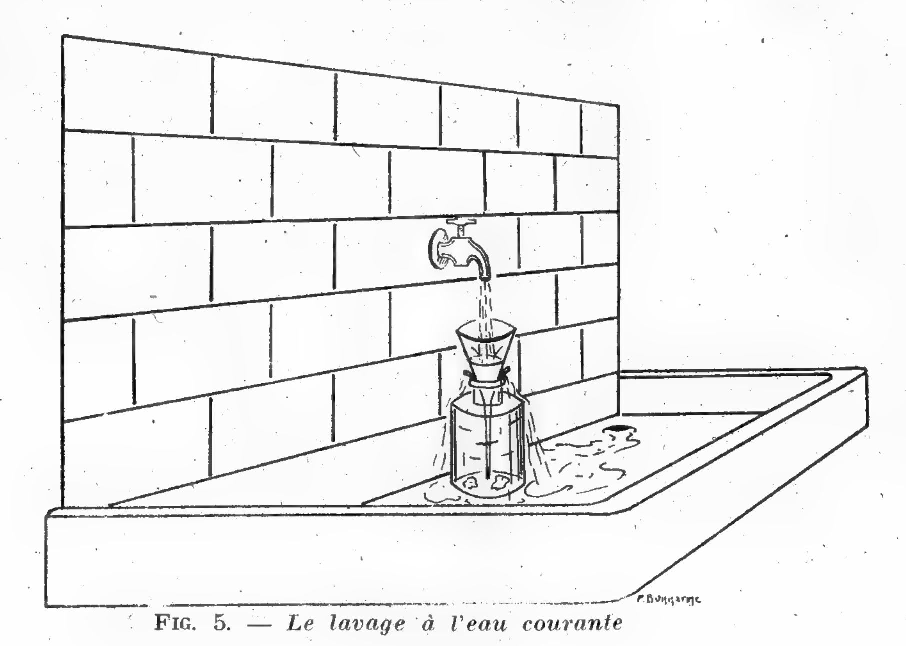


FIG. 5. — *Le lavage à l'eau courante*

EXAMEN

Il sera pratiqué à l'Ecole d'Application à Marseille, où un laboratoire est organisé à cet effet, en liaison avec les laboratoires de la Faculté et l'Institut Pasteur. Il transmettra les résultats à l'Institut Pasteur de la Colonie qui sera votre intermédiaire.

PUBLICATION

Les observations adressées à la Revue seront soumises au Comité de rédaction, qui leur adjoindra les résultats de l'examen histologique pratiqué à Marseille avec, s'il y a lieu, des microphotographies.

Il serait désirable que le travail fut bien illustré. De très bonnes photographies ou d'excellents dessins au trait sont nécessaires. Des indications ont été fournies dans le n° 1 de juin 1941 à cet effet.

Il vous manque la *bibliographie.* La Rédaction de notre Revue y travaille et publiera un premier index dans un prochain numéro.

Dans les pages qui suivent on verra qu'il a été déjà répondu à notre appel. L'article du Médecin Commandant Raboisson et du Médecin Capitaine Dezest, auquel nous renvoyons, donne le modèle du genre que nous espérons, avec votre collaboration, réaliser.

Médecin Commandant L. PALES,
Professeur Agrégé,
Rédacteur de la Revue « Médecine Tropicale ».

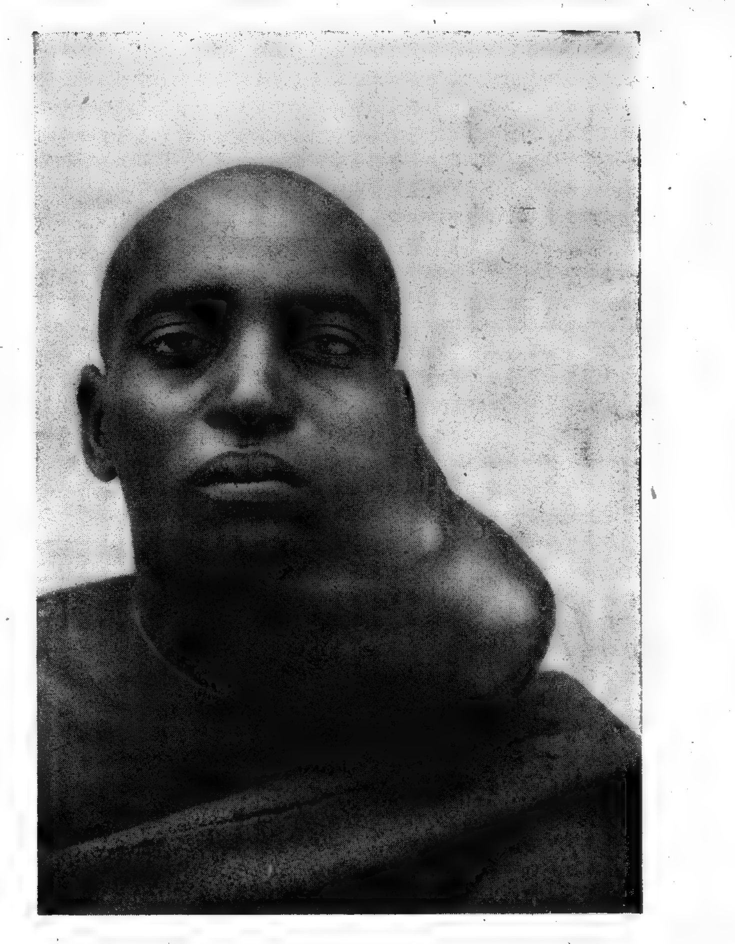


Fig. 6 — Homme de 25 ans, de la race « blanche » d'Afrique noire : Poulo, ou Foulbé, ou Fellata, de la région Sud-Est du Lac Tchad (Fort-Lamy, Tchad). *Lymphosarcome cervical.*

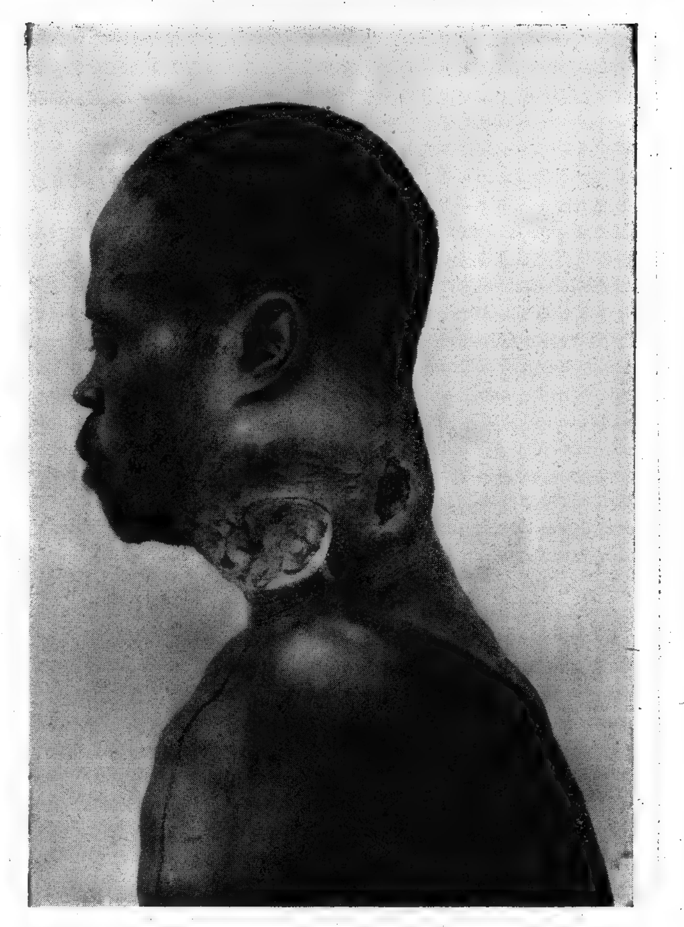


Fig. 7 — Homme de 35 ans, du groupe Soudanais, de type Bilala, de la région Ouest du Lac Tchad (Fort-Lamy, Tchad). *Tumeur maligne indéterminée.* De nombreux cas analogues existeraient dans certaines parties du Tchad, aux dires des indigènes.

(Clichés Médecin-Commandant Pales.)



Fig. 8. — Femme de 50 ans. Groupe Soudanais, type Soussou (Konakry, Guinée Française). *Chondrome du maxillaire inférieur, sur la ligne médiane.* Opérée et considérablement améliorée.

Fig. 9. — Homme de 40 ans. Groupe Soudanais, type Soussou (Konakry, Guinée Française). *Lymphosarcome du cou.* Décédé d'hémorragie foudroyante par ulcération du point saillant de la tumeur.

(Clichés Médecin-Capitaine Manciot.)

Fig. 10. — Homme de 25 ans, du groupe Bantou, type Bakongo (Brazzaville, Moyen-Congo). *Tumeur mycosique du maxillaire supérieur.*

(Cliché Médecin-Commandant Pales.)



Fig. 11. — Homme de 30 ans, du groupe Bantou, type Batéké (Brazzaville, Moyen-Congo). *Tumeur à myéloplaxes du maxillaire inférieur.*

(Cliché Médecin Lt-Colonel Saleun.)



Fig. 12 — Homme de 30 ans, du groupe Bantou, type Bakongo (Brazzaville, Moyen-Congo). *Tumeur mélanique de l'œil droit.*

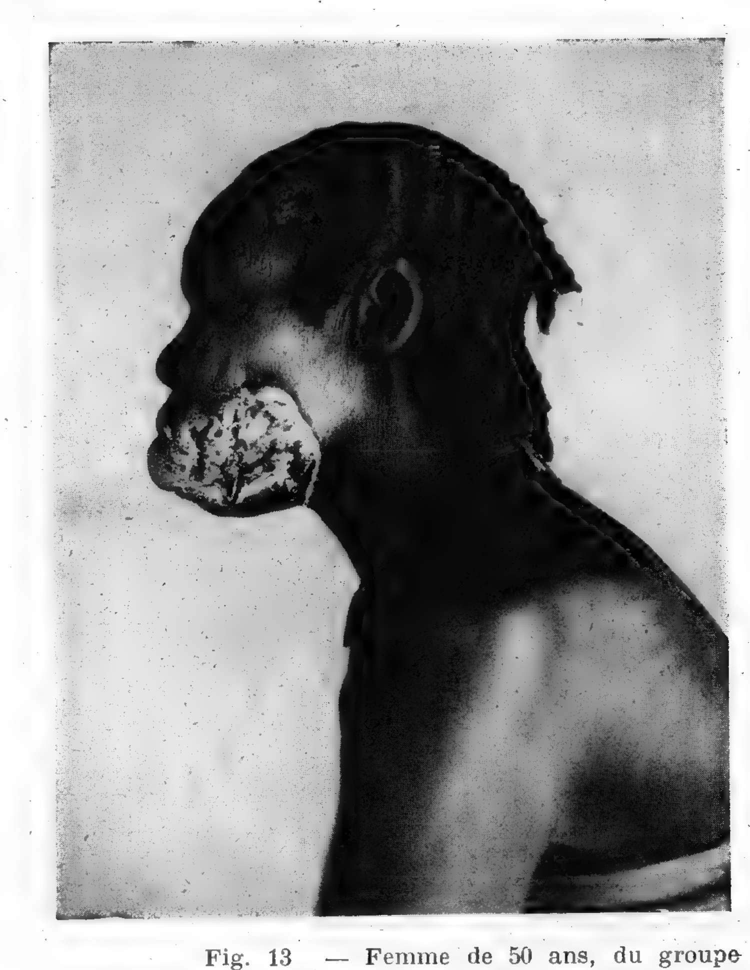


Fig. 13 — Femme de 50 ans, du groupe Soudanais, type Arabe du Tchad (Fort-Lamy, Tchad). *Epithélioma de la face.*

(Clichés Médecin-Commandant PALES.)



Fig. 14. — Enfant de 11 ans. Groupe Bantou, type Bakongo (Brazzaville, Moyen-Congo). *Cancer primitif du foie chez un trypanosomé.*

Fig. 15. — Homme de 40 ans. Groupe Soudanais, type Arabe du Tchad. (Fort-Lamy, Tchad). ***Epithélioma du flanc.***

(Clichés Médecin-Commandant PALES.)

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES "CHAULMOOGRIQUES" AFRICAINS
LE BEURRE DE GORLI

par

P. CREAC'H

Pharmacien de 1re Cl. des Troupes Coloniales,
Docteur ès-Sciences Naturelles

SOMMAIRE
(*suite et fin*)

CHAPITRE III

LES FORMES PHARMACEUTIQUES USUELLES

CHAPITRE IV

ACTION THERAPEUTIQUE DU BEURRE DE GORLI ET DE SES DERIVES.

COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS

CHAPITRE III

LES FORMES PHARMACEUTIQUES USUELLES

Le beurre de Gorli peut s'administrer sous forme de :

Glycérides

Savons	ingérables
	injectables
Esters	totaux
	distillés
	iodés

Les glycérides

Les glycérides totaux ne sont administrés en nature ni per-os, ni en injection, parce qu'ils sont conrets (point de fusion de l'ordre de 40°).

On peut cependant préparer un mélange injectable de beurre de Gorli et d'une huile neutre (huile d'olive par exemple).

Robineau, cité par Ledentu et Peltier (32), a créé sur le modèle du mélange de Mercado (1) toute une gamme de ces mélanges, qu'il dénomme « léprolysines ». Le plus connu est la léprolysine J.P. de formule :

Huile de chaulmoogra pure ou avec huile d'olive..	300
Eucalyptol	50
Goménol	50
Gaïacol	15
Solution phénol-alcool à 1/2	8

Des formules de « léprolysines » dans lesquelles l'huile de Chaulmoogra a été remplacée par le beurre de Gorli ont été essayées au Cameroun (22).

Tisseuil et Rivoalen (44) ont expérimenté une préparation analogue mais sans addition d'antiseptiques :

(1) Le mélange de Mercado est le suivant :

Huile de chaulmoogra pure et stérilisée	60 cc.
Huile camphrée à 10 %	60 cc.
Résorcine	5 gr.
Ether purifié	2 gr. 5

De tels mélanges ont le grand inconvénient de diluer le principe actif dans une huile inerte.

Beurre de Gorli neutralisé	40
Huile d'olive neutralisée	60

Citons encore parmi la série des léprolysines de Robineau les mélanges à base d'huiles chaulmoogriques et de solvants organiques, du type « Mélange C.H.A.E. » (37 et 38).

Huile de chaulmoogra	150 grs.
Alcool à 95°	30 grs.
Ether sulfurique	35 grs.

Enfin les glycérides liquides préparés selon la méthode de Tisseuil et Rivoalen (39) peuvent évidemment être injectés ou absorbés per-os sous forme de gouttes en même temps que de la magnésie calcinée ou du lait, mais l'essai n'en a pas été fait.

Comme il n'en a été préparé jusqu'à présent que de petites quantités à Bamako, ces précédents auteurs ont préféré utiliser ces glycérides après transformation en esters éthyliques. Dans tous les cas il est indispensable de neutraliser les glycérides par la technique au CO^3 NA^2 anhydre (voir à la suite), si on les emploie directement.

Les esters

Ils semblent être considérés actuellement comme les médicaments de choix.

Préparation des esters éthyliques.

1° *Procédé de la Commission Consultative de la Lèpre.*

Ce procédé est employé à l'Institut Central de la Lèpre à Bamako (Soudan Français).

L'éthérification s'effectue directement à partir du « beurre de Gorli ».

Technique. — Dans un ballon pyrex de 5 litres à col court, on introduit :

Beurre de Gorli : 2 kilogrammes.

On ajoute le mélange :

Alcool à 95°	1 litre
Acide sulfurique Codex	26 cc.

On place dans le ballon un tube de verre fermé à l'extrémité supérieure, destiné à former une réserve d'air qui régularisera l'ébullition (cloche de Jarnèse). On adapte un réfrigérant ascendant et on porte à ébullition pendant quarante-huit heures. (Après chaque interruption du chauffage, avant de le reprendre, il est nécessaire de vider le tube de verre du liquide qu'il contient.)

En fin d'opération, la couche alcoolique est passée à la partie inférieure du ballon. Le mélange des esters de couleur brun foncé surnage.

On décante et lave à plusieurs reprises avec de l'eau chlorurée à 15 % qui, plus dense que l'eau ordinaire, facilite la séparation. L'opération s'effectue dans une ampoule à décantation ; on attend avant chaque soutirage d'avoir une séparation complète.

On termine par deux lavages à l'eau distillée, la dernière eau de lavage devant être rigoureusement neutre au tournesol.

Pour parachever la neutralisation, on agite très vigoureusement dans un ballon bien bouché les esters avec une petite quantité de carbonate de soudre *anhydre* (environ 5 grammes par litre, de façon à obtenir la suspension la plus complète).

On filtre sur papier filtre et conserve à l'obscurité et au frais dans des flacons pleins, soigneusement bouchés. Il est nécessaire d'en vérifier l'acidité immédiatement après la préparation et par la suite avant l'utilisation.

La stérilisation s'opère à 115° pendant un quart d'heure.

2° *Procédé Alexis et Menaut* (1925).

Indiqué par les auteurs pour la préparation des dérivés du Krabao (*Hydnocarpus anthelminthica*), il n'a jamais été employé à notre connaissance pour préparer des produits à base de « gorli ». Il serait peut-être susceptible d'utilisation selon la technique suivante car, partant directement de graines écrasées, il supprime l'extraction des glycérides. Nous avons vu que le rendement en « beurre » des graines de Gorli n'était que de 15 %. Le procédé Alexis-Menaut l'améliorerait peut-être.

Technique. — Les graines sont très légèrement torréfiées (pour en chasser l'eau), puis finement broyées au mortier. On en introduit 600 grammes dans un ballon avec 70 grammes de soude caustique dissoute dans une quantité suffisante d'alcool à 95°. On chauffe deux heures au réfrigérant ascendant.

L'opération terminée on laisse reposer, décante la solution alcoolique de savon sur un filtre et dilue le contenu du ballon avec de l'alcool à 95°, on agite et filtre. On réunit les deux solutions savonneuses alcooliques et on distille pour chasser le plus possible d'alcool qu'on récupère. On ajoute de l'eau et chasse le reste de l'alcool.

Finalement, il reste une solution aqueuse de savons que l'on acidifie fortement à l'acide chlorydrique. On fait bouillir et laisse refroidir. Les acides gras se rassemblent à la partie supérieure en un gâteau que l'on essore, sèche et purifie ensuite par filtration sur papier filtre à l'étuve à 80°.

On estérifie par l'alcool éthylique en présence d'acide sulfurique comme au titre précédent.

3° *Purification des esters par distillation.*

Elle s'effectue sur des esters totaux qui doivent être, au préalable, lavés et soigneusement déshydratés. Le produit distillé sous pression réduite, est limpide et incolore (genre Hyrganol Poulenc), alors que les esters totaux sont colorés en brun.

4° *Purification des esters par la vapeur d'eau.*

Des impuretés volatiles qui sont souvent irritantes peuvent être éliminées par un courant de vapeur d'eau. On fait passer le courant à travers les esters lavés pendant environ deux heures ou plus longtemps, jusqu'à ce que l'odeur piquante ait disparu de la vapeur condensée. On dessèche et neutralise au carbonate de soude anhydre, comme il a déjà été dit.

5° *Esters iodés.*

L'addition d'iode métalloïdique (0,5 %) aux esters éthyliques, réduit considérablement leur propriété irritante.

15 litres d'esters purifiés et soigneusement déshydratés sont chauffés dans une capsule de porcelaine à température de 14°C. Le chauffage du reste chasse les dernières traces d'humidité.

7 grs. 5 d'iode bisublimé et pulvérisé sont versés dans les esters, en agitant énergiquement. La température monte aux environs de 150° C où on la maintient pendant exactement 30 minutes en agitant le liquide de temps à autre.

Après refroidissement on filtre et conserve en ampoules ou en pots-bans. Il faut laisser reposer deux semaines avant l'utilisation. On stérilise par chauffage d'une heure à 150°.

Conserver au frais et à l'obscurité en flacons ou pots-bans paraffinés. La fixation d'iode se fait sur les doubles liaisons de la molécule qui devient ainsi saturée. Or les propriétés thérapeutiques étant liées à l'existence de cette double liaison il ne semble pas indiqué de préparer et d'utiliser ces produits.

6° *Titrage de l'acidité des esters éthyliques.*

Se fait en milieu chloroformique, en présence de phénolphtaléine, avec une solution alcoolique N/10 de potasse ou de soude.

On opérera de la façon suivante :

Prendre 25 cc. de chloroforme qui peuvent être mesurés dans une éprouvette de 24 à 50 cc., ajouter quelques gouttes de la solution de phénol-phtaléine, neutraliser (une goutte suffit généralement), dissoudre

5 cc. d'huile ou d'esters mesurés à la pipette et ajouter peu à peu la solution N/10 alcaline jusqu'à coloration rouge.

1 cc. correspond à 0.0282 d'acide oléique.

Dans les conditions de l'expérience, il suffira de multiplier le chiffre trouvé par 0.564, pour avoir l'acidité % exprimée en acide oléique et par 5.64 pour l'avoir pour mille.

Nota. — Même pour le titrage des esters, le chloroforme a été choisi de préférence à l'alcool en raison de la présence possible de gaïacol.

L'expérience a montré qu'en milieu chloroformique les radicaux OH n'étaient pas, du moins immédiatement, saturés, alors qu'il n'en est pas de même en solution alcoolique.

7° *Constantes des esters éthyliques et méthyliques des acides gras antilépreux du beurre de Gorli.* (H. I. Cole et H. Cardoso) (12).

L'ester méthylique se prépare comme l'ester éthylique.

	Ester éthyl-Chaulmoogrique	Ester méthyl-Gorlique	Ester éthyl-Gorlique
Indice de réfraction n^{25} D..........	1,4592	1,4688	1.4667
Pouvoir rotatoire spécifique ( ) 25 D	+55,4	+57,7	+55.6
Point d'ébullition (10 m/m mercure).	222	209	214
Point de fusion....................		en dessous de -10°C.	en dessous de -10°C.
Indice d'iode, calculé		173,8	165,7
trouvé	82,5	173,2	166.2

L'ester méthylique se prépare comme l'ester éthylique.

L'ester éthyl-oléique boût à +209°C.

Les savons de Gorli

a) Solutés de savons injectables.

Voici diverses formules dues à Peirier (27) et prévues à l'origine pour être à base des acides gras de l'huile de chaulmoogra.

Elles peuvent être, cependant, exécutées à partir des acides gras du beurre de Gorli (Ferré) (17).

Formules de Peirier :

	N° 1	N° 2	N° 3
Acides gras de l'huile de chaulmoogra neutralisés aux 3/4	10	30	30
Saccharose	47	51	47
Antipyrine	25	28	25
Eau distillée Q.S.P.	1000	1000	1000

La solution n° 3 demande à être tiède avant injection. Le pH de ces solutions est voisin de 7,8.

Préparation.

Ferré n'utilise pour les savons de Gorli que la formule n° 1 et donne la technique suivante de préparation :

28 grammes d'acides gras, soit approximativement 1/10 du poids moléculaire moyen des acides gras obtenus par sa technique simplifiée, sont dissous dans 50 gr. d'alcool absolu. On ajoute 30 cc. d'une solution au 1/10 de soude caustique pure dans l'alcool absolu, on mélange et on évapore à siccité au bain-marie. On a ainsi du « caloncobate » de soude saturé aux 3/4, avec lequel on prépare le soluté injectable. Le pH de celui-ci est préférable à celui que l'on obtiendrait si l'on neutralisait les 28 grs. d'acides gras par 4 grs. de soude caustique.

Dans une capsule, on place 10 grs. de la préparation précédente, 25 grs. d'antipyrine et 750 cc. d'eau ; on chauffe modérément jusqu'à dissolution et l'on ajoute les 47 grs. de saccharose dissous dans 250 grs. d'eau distillée.

Tandis que Peirier filtre ce soluté sur entonnoir de Buchner sous faible pression, Ferré le filtre sur papier, car il se produit aisément une mousse abondante dans la fiole à vide où l'on recueille le filtrat.

On répartit en ampoules de 10 cc. ou de 5 cc., que l'on tyndallise à 100° (Peirier) ou à 80° (Ferré), pendant une heure trois fois consécutives, à 24 heures d'intervalle. Le contenu est louche ou présente à froid un précipité peu important. Il suffit de tiédir : le contenu devient limpide et le demeure plusieurs heures (Ferré).

Essai du soluté (Ferré).

L'essai hémolytique se pratique sur une suspension d'hématies (sang humain).

Suspension d'hématies	2 cc.
Soluté dilué à 20 %	5 gouttes

L'hémolyse ne doit se produire qu'après 24 heures.

Dans ces conditions le cobaye supporte parfaitement 1 cc. de soluté en injection intraveineuse.

b) Savons ingérables.

Préparation.

Dans une capsule en tôle émaillée on verse 100 grs. d'huile. On chauffe à feu doux en agitant jusqu'à ce que le termomètre marque

120°. On verse alors sur l'huile en agitant un mélange de 50 cc. d'alcool à 95° avec 80 cc. de lessive de soude à 36° B.

On remue constamment en remplaçant l'agitateur par une spatule en fer pour empêcher le savon d'adhérer au fond de la capsule. On poursuit l'opération jusqu'à l'obtention d'une masse parfaitement sèche et bien désagrégée.

On obtient ainsi 180 grs. de savon total. On en fait après refroidissement des pilules kératinisées renfermant 0 gr. 30 de médicament (Boez, Guillerm et Marneffe 1930) (5).

Des essais de traitement à base de pilules de savon de Gorli ont été effectués à Bamako, sans grand résultat.

CHAPITRE IV

ACTION THERAPEUTIQUE DU BEURRE DE GORLI ET DE SES DERIVES

Données bactériologiques

On connaît mal le pourquoi de l'activité antilépreuse des huiles chaulmoogriques. Les expériences bactériologiques ont montré que les acides de ce groupe inhibaient la croissance des cultures de bacille tuberculeux humain que l'on s'accorde à apparenter au bacille lépreux, tandis qu'ils étaient sans action sur les cultures de bacilles de la typhoïde, du choléra et des staphylocoques (Schobl - 1923) (40). En 1936, Créac'h (expériences non publiées) a montré que l'acide chaulmoogrique n'inhibait pas la respiration des cellules de levure de bière (Levure Spinger).

1° Schobl conclut d'une longue série d'expériences que la non-saturation des huiles chaulmoogriques est incontestablement une condition essentielle des effets de ces huiles, car leur complète saturation par l'iode, ou mieux leur forte hydrogénation supprime leur pouvoir inhibiteur. Cette condition, si elle est nécessaire, ne semble pas suffisante et la structure cyclopentanique joue certainement son rôle ainsi que la chaîne latérale, qui serait d'autant plus active qu'elle serait plus courte. Enfin l'action bactéricide serait liée à l'acido-résistance. Celle-ci étant due aux substances lipoïdes qui imprègnent la cellule, les bactéries qui offrent ce caractère sont très avides d'acides gras ; mais, tandis que les acides gras végétaux ordinaires sont sans influence nuisible sur le bacille, la décomposition de ces acides spéciaux de la série chaulmoogrique, au contraire, le tue (Jumellé 1926).

2° Plus récemment, Advier et Peirier (1930) (1) ont montré que *Oncoba echinata* ou Gorli « sensu stricto », *Caloncoba glauca* et *Caloncoba Welwitschii* exercent un pouvoir inhibiteur vis-à-vis du développement du bacille de Koch bovin, mais, plus tardivement que ne l'indiquent les expériences de Schobl effectuées sur des bacilles humains.

Les expériences ont été réalisées sur milieu de Heyden-Hesse dont voici la formule :

Nutrose	5 grs.
Eau distillée	50 cc.

à cette solution on ajoute :

Glycérine	30 grs.
Gélose	10 à 20 grs.
Chlorure de sodium	5 grs.
Soluté N/10 de soude	5 cc.
Eau distillée	950 cc.

On ajuste à pH=7 avec de l'ammoniaque diluée.

Technique.

A 10 cc. du milieu de Heyden-Hesse préalablement liquéfié au bain-marie, exactement mesurés et placés dans un large tube à essai (six tubes par expérience) on ajoute des doses progressivement décroissante d'huile : 0 cc. 1 — 0 cc. 05 — 0 cc. 01 — 0 cc. 005 — 0 cc. 001 — 0 cc. 0005.

Comme il est impossible de mesurer ces volumes, on dilue le beurre de Gorli dans une huile inerte de façon à obtenir 3 dilutions : au 1/5, au 1/50 et au 1/500. Avec une pipette on prélève les quantités voulues que l'on incorpore au milieu par agitation. On opère de même vis-à-vis des savons et des esters.

Les savons sont incorporés au milieu sous forme de dilultion aqueuse à 3 % et 3 0/00. L'on mesure 3 cc. — 1 cc. 5 — 0 cc. 3 et 0 cc. 15 de soluté à 3 % et 0 cc. 3 et 0 cc. 15 de soluté à 3 0/00.

On stérilise et on ensemence.

Les ensemencements ont été pratiqués avec des souches de B. bovin. La semence déposée sur le bord de la gélose, au fond du tube est étalée régulièrement sur toute la largeur de la culture, en remontant et en labourant légèrement la surface. On place à l'étuve à 38°.

Des témoins sont préparés. Les auteurs emploient :

— Milieu Heyden-Hesse pur
» » » + huile d'olive.
— Milieu Heyden-Hesse pur + savon de Marseille.
» » » + esters d'ac. gras de l'huile d'olive.

Si l'on emploie les acides (chaulmoogriques, etc...) le témoin est à base d'acide stéarique.

Les lectures sont faites comparativement au témoin à partir du 10e jour, jusqu'au 15e, 20e jour et plus.

Tandis que Schobl voyait le départ de ses cultures inhibé presqu'à tout coup, ici « les bacilles ont poussé indistinctement comme sur les témoins » au bout du troisième mois seulement, alors que les témoins s'épanouissent, certaines cultures sur dérivés du Gorli se développent moins bien. Ce résultat est surtout net en présence d'esters et de savons, plus confus pour les glycérides et les acides gras.

L'acido-résistance n'a pas disparu mais la plupart des bacilles ont pris un aspect granuleux qui atteste un commencement de bactériolyse.

Les huiles et dérivés de *Hydnocarpus anthélmintica, Taraktogênos subintégra* se sont comportés de façon identique. Advier et Peirier sont donc moins affirmatifs que Schobl, mais leurs conclusions se rejoignent sensiblement.

3° Enfin P. Berny et J. Monze (1940) ont recherché si le Caloncobate de soude (savon total à base d'acides gras du beurre de Gorli) avait une action sur l'évolution de la lèpre murine.

Le même jour (10 décembre 1938) il est injecté 1/2 cc. de virus de Danysz sous la peau de l'aine gauche de chacun des animaux.

Ils sont divisés en deux groupes, l'un servira de témoin, l'autre recevra jusqu'au 1er février 1/10 de centimètre cube de caloncobate de soude à 4 % à raison d'une injection par semaine sous la peau de l'aine gauche. A partir de cette date et jusqu'au 1er juillet la dose de caloncobate fut doublée.

Le traitement des rats du deuxième lot a donc duré 7 mois et 9 jours.

Au bout de ce temps, tous les animaux sont sacrifiés. Les animaux témoins et les animaux traités présentent tous des lépromes ; leurs ganglions axillaires et inguinaux contiennent des bacilles de Stefansky.

Les auteurs concluent :

« Les injections de caloncobate de soude à 4 % n'ont aucune action sur l'évolution de la lèpre murine. »

Le débat entre « neutralistes et totalitaires »

Le mot est de Pluchon (1939) (32) qui s'exprime ainsi :

« Faut-il encore poser le dilemme ?

« L'huile de chaulmoogra doit-elle être considérée au point de vue
« thérapeutique, comme un tout encore énigmatique, mais intangible, ou
« faut-il éviter au patient l'administration d'une drogue dont l'acidité
« cause des accidents parfois sévères et qui ont pour conséquence d'in-
« terrompre un traitement par ailleurs efficace ? »

Les « totalitaires » à la suite de Stévenel (1929) prétendent que meilleures étaient les huiles « vieilles et sales » et que si par épuration et diverses transformations (saponification, estérification et surtout distillation) l'on aboutit à des produits de meilleure présentation, ceux-ci sont moins efficaces.

Stévenel cite plusieurs expériences sur la toxicité des produits extraits de la totalité des graines, et enfin énonce ses résultats :

Des extraits éthérés ou chloroformiques du tégument des graines dissous dans l'huile d'olive (qui, elle, est inactive) à dose de 1 à 2 cc. de solution au 1/10, administrés en injections intramusculaires, auraient donné au Cameroun des résultats thérapeutiques probants.

Il y aurait une relation entre la toxicité des huiles pour le lézard, toxicité due en majeure partie à l'insaponifiable et leur activité thérapeutque.

Ces résultats sont en contradiction formelle avec ceux de Le Querec (1937) (23) obtenus avec l'huile de Krabao du Cambodge (*Hydnocarpus anthelminthica*). L'insaponifiable de cette huile a été extrait selon la technique de la Commission Internationale pour l'Unification des Méthodes d'analyse des Corps gras. Le rendement fut de 0,10 d'insaponifiable pour 100 grammes d'huile. Il fut dissout dans l'huile d'olive et mis en ampoules de 5 cc., chaque ampoule correspondant à 5 centigrammes d'insaponifiable ou 50 grammes d'huile.

Les essais ont duré de 6 mois à 1 an. Ils ont consisté en injections intradermiques d'une ampoule de 5 cc., deux fois par semaine, tantôt dans les lépromes, tantôt dans les plaques. « Après un an d'essai et des alternatives damélioration et de recrudescence, l'échec est complet. »

Tisseuil et Rivoalen (1938) (45) ont repris des expériences sur le beurre de Gorli. L'insaponifiable, extrait suivant la technique habituelle (voir plus haut) est dissout dans l'huile d'olive. On filtre et répartit en 5 ampoules correspondant chacune à 0 gr. 02 d'insaponifiable et par conséquent à 11 gr. 10 de beurre de Gorli de première extraction.

L'insaponifiable, administré par voie intra-dermique, s'il provoque au début du traitement une légère action consistant en une régression partielle de l'infiltration des taches qui paraissent flétries, grisâtres ou noirâtres et parfois même desquamantes, est sans action durable ; au bout de fort peu de temps la maladie continue à évoluer. Le résultat de ces auteurs, en plein accord avec ceux de Le Quérec, infirment donc ceux de Stevenel, et il semble établi que dans une huile antilépreuse, ce sont bien les acides de la série chaulmoogrique, à noyau cyclopenténique et à fort pouvoir rotatoire, qui sont les agents thérapeutiques actifs.

Action préventive et curative des Traitements a base de « Beurre de Gorli ».

a) Action préventive.

Nous n'avons que peu de renseignements à ce sujet : une seule note de Tisseuil (1937) (48). L'auteur a poussé son expérience sur 30 enfants âgés de 2 à 12 ans, vivant au contact de père et mère dont au moins l'un des deux était lépreux. Ils ont reçu 2 cc. d'esters éthyliques de chaulmoogra par semaine pendant plus d'un an, puis ils ont absorbé « per os » deux fois par semaine de 5 à 15 cc. de savon de Gorli en solution à 1/00.

Dix de ces enfants ont été reconnus atteints de lèpre après plus d'un an de ce traitement préventif, soit 33 % du nombre de sujets en expérience.

b) Action curative.

L'étude de la composition chimique a mis pour nous en évidence la présence d'acide chaulmoogrique dans le beurre de Gorli, il faut donc s'attendre à lui trouver une action comparable à celle des huiles de chaulmoogra de l'Inde (*Taraktogénos Kurzii*) et de l'Indochine (*Hydnocarpus anthelminthica*). Nous ne citerons et ne résumerons ici comme rentrant seuls dans le cadre de notre exposé, que des travaux exclusivement consacrés à l'étude thérapeutique du Gorli.

Action thérapeutique des Glycérides

1° Glycérides injectables.

Le beurre de Gorli a été dissout dans l'huile d'olive, elle-même sans action (voir ci-dessus « formes pharmaceutiques usuelles ») avec addition d'antiseptiques (Léprolysines de Robineau (39) (voir page 22) ou sans antiseptiques (Tisseuil et Rivoalen) (44).

Les Léprolysines à base de beurre de Gorli ont donné au Cameroun des résultats inférieurs aux préparations chaulmoogriques.

Le mélange avec huile d'olive seule a été expérimenté par Tisseuil et Rivoalen (1938) (44) chez un même malade, des injections intra-dermiques ont été pratiquées dans les taches : à droite le mélange d'huile d'olive et de beurre de Gorli ; à gauche : l'huile d'olive seule.

A droite l'amélioration due au Gorli est sensible, mais vraisemblablement diminuée du fait de la dilution dans une huile thérapeutiquement inerte.

A gauche les taches qui avaient régressé s'infiltrent de nouveau au cours du traitement.

2° GLYCÉRIDES ADMINISTRÉS « PER-OS ».

Le beurre de Caloncoba « per-os » semble mieux accepté des malades que l'huile.

ACTION THÉRAPEUTIQUE DES ESTERS ÉTHYLIQUES.

Laissons encore la parole à Tisseuil et Rivoalen (1938) (45).

ESTERS ÉTHYLIQUES DES GLYCÉRIDES SOLIDES DU BEURRE DE GORLI.

L'ester éthylique préparé à partir des glycérides solides de Gorli fait apparaître une coloration noire intense des téguments injectés et fait rapidement disparaître l'infiltration des lésions, mais il a une action brutale et produit parfois des lésions de dermite qui suppurent, si les injections sont trop rapprochées.

ESTERS ÉTHYLIQUES DES GLYCÉRIDES LIQUIDES.

Les esters éthyliques préparés à partir des glycérides liquides agissent beaucoup plus vite que le beurre de Gorli et l'huile neutre de chaulmoogra. Dans un court délai de 15 à 20 jours les lésions perdent leur infiltration, les téguments qui les recouvraient reviennent sur le même plan que les téguments sains. La coloration noire disparait plus vite que celle produits par les esters éthyliques ou les huiles.

Malheureusement la préparation des glycérides liquides très riches en acide gorlique et qui servent de base à la préparation des esters est longue et dispendieuse. L'expérimentation a été poussée plus loin dans ce sens à l'Institut de la Lèpre de Bamako où l'ester éthyl-gorlique s'est révélé bien plus actif que les esters totaux ou que l'ester chaulmoogrique.

Doses : Les injections intradermiques dans les taches tuberculoïdes, de ces deux catégories d'esters, ont été administrées à dose de 2 cc deux fois par semaine.

ESTERS ÉTHYLIQUES TOTAUX DU BEURRE DE GORLI.

Préparés par Robineau, à Bamako à partir des graines fournies par les stations agronomiques de Soubré et de Mé (Côte d'Ivoire) ils ont été administrés en injections intra-musculaires indolores, à raison de 3 cc., deux fois par semaine.

Seize malades atteints de lèpre cutanée ont été traités. (Résultats communiqué en 1935). Chez un sujet présentant une lèpre cutanée - 3 caractérisée par nombreux lèpromes de la face et du dos, on a pu constater la disparition complète de tous ces lépromes, après 61 injections. Chez 14 autres malades améliorations notables.

Une seule fois aucune amélioration n'a été constatée (*in* Ledentu et Peltier) (22).

De semblables résultats n'ont pu être obtenus par Chopin (10) et Tisseuil (43), en utilisant la même voie intra-musculaire.

En 1937, Tisseuil avait publié des résultats très satisfaisants obtenus avec des esters totaux du « Beurre de Gorli ». Les malades traités toujours selon la même technique : 2 cc. intradermiques dans les taches tuberculoïdes deux fois par semaine, présentaient tous les mêmes symptômes de lèpre tuberculoïde ; le diagnostic a été confirmé par l'examen histologique. Vastes taches à zone centrale, brunâtre, zone intermédiaire jaunâtre et bordure rose-jaunâtre plus ou moins apparente.

Sous l'influence du traitement les symptômes de taches tuberculoïdes perdant leurs caractères, les taches se recolorent intensément en noir, leur activité est éteinte ou très réduite et l'état général des malades est fortement amélioré. La teinte noire foncée se produit au niveau des injections, aussi faut-il que le groupement de ces injections soit d'abord très dense. Dans la suite on les espace et la coloration noire se rapproche de celle de la peau.

Les taches voisines ou lointaines, non traitées, s'améliorent parfois et souvent pas du tout.

Par voie endo-veineuse et intra-musuculaire, l'action curative est lente à se produire et ne se manifeste que dans quelques cas malgré de longs mois de traitement (Tisseuil, 1939) (43).

Chopin (10) sur une série de six malades traités par injections intramusculaires, à raison de 0 cc. 5 chaque semaine en augmentant chaque fois de 0 cc. 5 jusqu'à concurrence de 5 cc ou 6 cc suivant tolérance, dose maximum maintenue pendant la suite du traitement de 5 mois enregistre : « Pas de signe d'amélioration, pas d'aggravation ».

Esters purifiés (distillés).

Les esters purifiés par distillation genre « Hyrganol Poulenc » ont, par voie intra-dermique, les mêmes résultats heureux que les esters totaux.

Esters iodés.

Il y a peu de chose à dire sur leur compte. La saturation des doubles liaisons par l'iode fait que le produit perd tout pouvoir rotatoire, sa molécule saturée n'étant pas asymétrique. Le phénomène peut se contrôler au polarimètre.

Si l'on admet la relation entre le pouvoir rotatoire élevé et l'activité antilépreuse, il est indiqué de ne pas user des produits iodés. La clinique semble du reste consacrer cette manière de voir.

ACTION THÉRAPEUTIQUE DES SAVONS

PAR VOIE DIGESTIVE.

Des comprimés de savon de Gorli à 0,50 ont été donnés à 6 malades à raison de trois comprimés tous les 2 jours. Un seul malade ne présenta aucune amélioration. Chez les cinq autres on put constater une repigmentation des macules dépigmentées et une apparition de la sensibilité dans les zones insensibles (Ledentu et Peltier) (22).

En général ils sont assez mal tolérés et le traitement par comprimés de savon a été abandonné ces dernières années à l'Institut de la Lèpre à Bamako.

EN INJECTIONS.

A Bamako, 8 malades atteints de lèpre cutanée, — 2 traités par injections intra-musculaires de 2 cc. deux fois par semaine pendant 6 mois ont très bien supporté le traitement et ont été considérablement améliorés (22).

Les injections intra-veineuses ont une action très lente : au Cameroun, 407 malades ont reçu une dose de 1 à 3 cc. deux fois par semaine sans réaction locale ni générale ; 38,8 % ont été améliorés.

Les lépromes ne sont influencés qu'au bout de 15 mois environ après le début du traitement (22).

Au Cameroun encore, Ledentu et Peltier (39) signalent que les savons de caloncoba en injections à doses progressivement croissantes de 1 à 5 cc. (tous les 5 jours) sont très bien acceptés et provoquent une amélioration très nette dans la moitié des cas (341 améliorations sur 620 malades traités contre 15 aggravations).

Les différents auteurs s'accordent pour reconnaître que le chaulmoograte de soude est toxique par voie endo-veineuse au-dessus de 0 gr. 10 - 0 gr. 125 par kilogramme d'animal, dose qui n'est jamais atteinte en pratique.

Par voie intra-dermique, les solutés à 4 % au maximum (une concentration plus élevée entraînant des réactions brutales) n'ont guère donné de bons résultats dans la lèpre tuberculoïde (Tisseuil) (42).

Là se bornent les données que nous avons pu recueillir sur l'action thérapeutique du « Gorli » et il semble que les esters éthyliques distillés ou non se soient révélés comme des médicaments de choix, du moins dans la lèpre tuberculoïde, lorsqu'on les administre par voie intra-dermique, dans les taches.

Vu sa composition chimique, il y a tout lieu de penser qu'il est actif dans les mêmes conditions que les huiles et dérivés des chaulmoogras

ordinairement employées, avec cette différence, que sa consistance solide ne permet pas son emploi direct.

Toxicologie du gorli

Toxicité du fruit.

D'après Chevalier (1920) (8) et E. Perrot (1926) (30) le fruit (pulpe et graine) de *Oncoba echinata* concassé, est employé par certains indigènes africains pour la capture du poisson, à la façon de la coque du Levant. Le poisson ainsi capturé ne pourrait impunément être consommé en grande quantité. « Il n'apparait pas toutefois que la substance toxique existe en quantité notable dans l'huile qui peut-être n'en contient pas du tout » (E. Perrot).

Peirier (1930) nous dit que le tourteau de *Caloncoba glauca* est cyanogénétique. Cette propriété est mise en évidence par la technique au papier picro-sodé de Guignard (1906) (19) qui commence à se colorer en rouge au bout de 10 minutes.

Un dosage d'acide cyanhydrique libre et combiné a été effectué.

Vingt grammes de tourteau déshuilé sont introduits dans un ballon de 1 litre avec 250 cc. d'eau. On laisse macérer 24 heures, ajoute 10 cc. d'acide chlorhydrique pûr. On distille pour recueillir 65 cc. et on dose l'acide cyanhydrique par iodométrie. L'opération se poursuit par le dosage de l'acide cyanhydrique combiné. On ajoute 25 cc. d'acide chlorhydrique, on distille, on recueille 150 cc. et on titre à nouveau à l'iode N/10.

On obtient ainsi :	H C N libre	65.95 mgr. %
	H C N combiné	12.4 mgr. %
	H C N total	78.35 mgr. %

D'autre part, un glucoside voisin, sinon identique à la gynocardine, a été isolé. P. F. = + 120°,5.

Toxicité du Beurre de Gorli

Il ne nous a pas été possible de trouver de références bibliographiques sur la question. D'après l'avis de Rivoalen, elle est de l'ordre de celle des huiles de chaulmoogra, c'est-à-dire très faible, et il est nécessaire pour chaque sujet de tâter la susceptibilité à la drogue ; en particulier, lorsqu'elle est administrée par voie intra-veineuse et sous forme de savon, on a un phénomène de choc, si la concentration du soluté injecté est supérieure à 4 %.

Il ne faut pas, en injection intra-veineuse, dépasser 0 gr. 10 à 0 gr. 125 par kilogramme d'animal (1). En aucun cas il n'a été signalé que les substances cyanogénétiques soient passées du tourteau dans l'huile.

Commentaires et Conclusions

Ce travail donne un aperçu de la question du beurre de Gorli telle qu'elle se présente à l'heure actuelle. Il ne faut pas y chercher autre chose qu'une étude d'ensemble donnant autant que possible une idée de ce qui a été fait tant dans l'exploration botanique des Oncobas et Caloncobas que dans l'extraction, la composition et l'étude chimique des corps gras, leurs applications thérapeutiques et les résultats publiés.

Nous avons essayé d'agrémenter le tout de nombreuses techniques approuvées, choisissant parmi les plus récentes et laissant dans l'ombre d'autres que celles-ci avaient dépassées.

Il se dégage cependant une conclusion : c'est qu'il reste encore beaucoup à faire avant de pouvoir obtenir une série de résultats thérapeutiques superposables.

Pour qu'ils le soient, il faudrait que chaque auteur donnât ou rappelât brièvement, outre le mode d'administration, les caractéristiques exactes du produit qu'il emploie, c'est-à-dire :

L'origine botanique du produit initial,

La technique de préparation.

Et, en particulier, pour les esters, il fut signalé si c'est un :

Ester éthylique total ou préparé à base de glycérides solides ou liquides.
Distillé.
Purifié à la vapeur d'eau.
Etc...

Il faudrait que le praticien fût certain de la qualité du produit employé, qui doit être frais si possible, et strictement neutralisé au préalable. Sans cette discipline, les résultats pourront être discordants.

Insistons enfin sur l'activité remarquable de l'acide gorlique principal composant des glycérides liquides du beurre de Gorli.

L'observation empirique a amené les indigènes à connaître les propriétés thérapeutiques du beurre de gorli et leurs données ont été reconnues exactes par nos cliniciens. Nous disposons en Afrique d'un médicament analogue aux huiles de chaulmoogra asiatiques, mieux

(1) Ceci supposerait pour un sujet du poids de 60 kilogrammes une injection de 6 grammes soit 200 cc. de soluté à 3 % alors que dans la pratique on n'en injecte que 10 cc. à la fois.

connues. Il appartient donc à tous, médecins et pharmaciens, de collaborer par des recherches toujours plus poussées à en poursuivre l'étude. Celle-ci, méthodiquement conduite, ne saurait demeurer vaine.

Centre de Documentation Pharmaceutique
et Chimique
du Service de Santé des Troupes Coloniales.

***

BIBLIOGRAPHIE

1. - ADVIER et PEIRIER. — Mode d'action des huiles de Caloncoba et de leurs dérivés sur les bacilles acido-résistants. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1930, p. 767.)
2. - ANDRÉ et JOUATTE. — L'huile de Gorli. (*Bull. Sciences Pharmacologiq.*, t. XXXV, 1928, p. 81.)
3. - BEAUDIMENT et RIVOALEN. — La neutralisation des huiles de chaulmoogra. (*Ann. Méd. et Pharm. Col.* 1939, p. 750.)
4. - BERNY (P.) et MAUZE (J.). — Echec de traitement de la lèpre murine par le caloncobate de soude à 4 %. (*Bull. Soc. Path. Exot.* 1940, T. 33, p. 308.)
5. - LE BOEZ, GUILLERM (J.) et MARNEFFE (H.). — Savon total de Chaulmoogra. (*Bull. Soc. Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, nov. 1930, p. 927.)
6. - BLOCH et BOUVELOT. — Emploi de l'huile de Chaulmoogra et de ses dérivés dans les traitements de la lèpre. (*Ann. Méd. et Pharm. Col.* 1921, p. 181.)
7. - *Bull. Imp. Inst. London*, 1913, p. 439.
8. - CHEVALLIER (Aug.). — Exploration botanique de l'A. O. F. (Paris 1920, Le Chevalier Edit. I, p. 37.)
9. - — La forêt et les bois du Gabon (1916, Fasc. IX, p. 56.)
10. - CHOPIN. — In Peirier, Thèse doctorat ès-sciences naturelles. Marseille 1930.
11. - COLE (H.-I.) et CARDOSO (H.). — Purification and étherification of chaulmoogra oil. (*Internat. Journ. Of. Leprosy.*, 1936, p. 455.)
12. - — Isolement et propriétés de l'acide gorlique, acide gras liquide optiquement actif. (*J. of American. Chem. Soc.* 1938, p. 612, T. 60.)
13. - — Acides aléupriques, aleprylique, aleprestique et aleprolique, nouveaux homologues de l'acide chaulmoogrique. (*J. of American. Chem. Soc.*, 1939, p. 2349.)
14. - — Analyse des huiles de Chaulmoogra. I, Carpotroche brasiliensis ; II, Oncoba échinata. (*Journ. of American. Chem. Soc.* 1938, T. 60, p. 614 et 617.)
15. - — Analyse des huiles de Chaulmoogra. III, Hydnocarpus Wightiana. (*Journ. of American Chem. Soc.* 1939, T. 61, p. 2351) ; IV, Hydnocarpus Anthelminthico ; V, Taraktogenos Kurzi, *ibid.* p. 3442).
16. - DE. — Studies of the factors affecting oxydation of hydnocarpus oil. (*Leprosy in India*, 1938, n° 3, p. 76.)
17. - FERRÉ. — Préparation anti-lépreuse à partir d'huiles de Caloncobas du Cameroun. (*Ann. Méd. et Pharm. Col.*, 1932, t. 31, p. 78.)
18. - FRANKE (W.). — Zur Antooxydation der ungesattigten Fettsäuren (*Zeitschr. f. Physiol. Chem.* 1932, T. 212, p. 234.)
19. - GUIGNARD. — *C. R. Acad. Sciences*, 5 mars 1906.
20. - JOUATTE (D.). — L'huile de Gorli (Thèse de doctorat en pharmacie, Université de Paris, 1927.)
21. - JUMELLE (R.). — Les huiles de chaulmoogra, leurs origines, leurs caractères et leur mode d'action. (Thèse Fac. Médecine, Paris 1926.)

22. - LE DENTU (G.) et PELTIER (M.). — Les maladies transmissibles observées dans les Colonies et territoires sous mandat pendant l'année 1935. (*Ann. Méd. Pharm. Col.*, 1937, t. 35, p. 1207.)
23. - LE QUÉREC. — L'insaponifiable de l'huile de chaulmoogra. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1937, p. 889.)
24. - LOW et DÉ. — Tests of suitability of hydnocarpus oil for injections. (*Leprosy rewiew*, 1938, p. 32.)
25. - OLIVIER. — Flora of Tropical Africa. (London 1868, t. I, p. 118.)
26. - PAGET (H.), TREVAN (J.-W.) et ATWOOD (A.-H.-P.). — The irritant constituants of antilèprolic oil. (*Internat. Journ. of Leprosy*, 1934, p. 149.)
27. - PEIRIER (J.). — Contribution à l'étude des plantes oléagineuses du Cameroun. (Thèse de doctorat ès-sciences naturelles, Marseille 1930.)
28. - — Soluté de Chaulmoograte de soude pour injections intra-veineuses. (*Bull. Soc. Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, 1931, t. IX, p. 595.)
30. - PERROT (E.). — Chaulmoogra et autres graines utilisables contre la lèpre. Notice n° 24 de l'Office National des Matières premières végétales. (*Publication du Ministère du Commerce et de l'Industrie*,Paris 1926.)
31. - PERROT (E.) et FRANÇOIS (Th.). — Examen des graines de Gorli cultivées. (*Bull. Sc. Pharm.* 1929, t. XXXVI, p. 339.)
32. - PLUCHON. — Note sur un procédé de désacidification de l'huile de Chaulmoogra injectable. (*Ann. Méd. et Pharm. Col.*, 1939, p. 221.)
33. - PONZIO et CASTALDI. — *Gazz. Chim. Ital.*, 1912, t. 42, p. 92.)
34. - POWER (F.-B.) et BAROWCLIFF (M.). — The constitution of chaulmoogra and hydnocarpus acid. — *Journ. Chim. Soc.* (*Transactions*), London 1907, t. 91, p. 557-678.)
35. - RETOVSKY. — Modèle de respiration avec le système huile tournesol caroténoïdes. (*Bull. Soc. Chim. Biol,.*, 1935, t. XVIII, p. 1614.)
36. - RIVOALEN (P.). — Renseignements verbaux et rapports annuels du Laboratoire Pharmacie et Chimie de l'Institut de la Lèpre à Bamako.
37. - ROBINEAU (M.). — Le traitement de la lèpre dans les léproseries d'Ebolowa (Cameroun). (*Ann. Méd. Pharm. Col.*, 1922, p. 24.)
38. - — Quelques remarques cliniques sur la lèpre observée à Ebolowa (Cameroun). (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923, t. 16, p. 235.)
39. - — «Leprolysines *in* LEDENTU et PELTIER, « Les maladies transmissibles aux colonies et territoires sous mandat ». (*Ann. Méd. Pharm. Col.*, 1936, T. 29, p. 474.)
40. - SCHOBL. — Chematheurapia experiments with chaulmoogra and allied preparations. (*The Philippine Journ. of Sciences*, déc. 1925, avril et août 1924.)
41. - STEVENEL. — Le principe actif de l'huile de chaulmoogra. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1920, t. XXII, p. 338.)
42. - TISSEUIL (J.). — Les injections d'esters éthyliques d'huile de chaulmoogra intramusculaire et de savon de Gorli (Caloncoba échinata) ontelles une action préventive dans la lèpre. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1937, p. 549.)
43. - — Action thérapeutique comparée par voie veineuse, intra-musculaire et intra-dermique des huiles et des éthyl-esters de chaulmoogra dans les lèpres tuberculoïdes. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1938, p. 591.)
45. - — Action des dérivés du Beurre de Gorli ester-éthylique des glycérides solides, glycérides liquides, insaponifiables, en injections intradermiques au niveau des taches tuberculoïdes. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1938, p. 819.)

Monographie à consulter, donnant une étude complète de la question des huiles de Chaulmoogra :

SCHLOSSBERGER (H.). — Handbuch der experimentallen Pharmacologie. Vol. 5, 127 pages de texte avec nombreuses références.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

ESSAIS DE PRÉMUNITION ANTITUBERCULEUSE SUR DES SUJETS DE RACE NOIRE A L'AIDE DU VACCIN B.C.G. INOCULÉ PAR SCARIFICATION

par

C. DURIEUX et E. ARQUIE

Médecin Lieutenant-Colonel *Médecin Capitaine*

des Troupes Coloniales

A la suite des excellents résultats obtenus par le procédé de vaccination antiamarile par scarification, dont les premiers essais chez l'homme, effectués à l'Institut Pasteur de Dakar, remontent à novembre 1938, nous avions envisagé la possibilité d'utiliser la même technique dans l'application de la vaccination par le B.C.G. Nous estimions que cette méthode simple serait peut-être de nature à faciliter l'extension de la prémunition antituberculeuse en milieu indigène, tout en présentant l'avantage, sur la voie buccale uniquement employée jusqu'ici en A. O. F., de rendre l'apparition de l'allergie plus constante chez les sujets soumis à la vaccination.

Les circonstances nous avaient mis dans l'obligation d'ajourner les expériences que nous nous proposions de pratiquer à ce sujet. Entre temps nous avons eu connaissance des travaux de S. R. Rosenthal (1) en Amérique, de Nègre et Bretey (2, 3) et de Weill-Hallé (4) en France. Ces travaux nous ont montré le bien fondé de nos conjectures, et nous ont confirmé dans notre intention de pratiquer des essais chez des sujets de race noire.

Ces essais n'ont pu avoir lieu qu'au cours du premier semestre de l'année 1940. Ils ont porté sur des adultes appartenant à deux formations militaires de Dakar : le Centre aéronautique et la Marine nationale. Le choix de ces groupements, dont les éléments indigènes sont habituel-

lement plus stables, s'est imposé à nous par la nécessité de revoir les mêmes sujets à plusieurs reprises et après des délais assez longs.

Estimant que la vaccination devrait être appliquée simultanément à un grand nombre de sujets, et qu'il y avait, par conséquent, intérêt à assurer la rapidité des opérations, nous avons cherché à faciliter l'utilisation du vaccin en faisant subir à celui-ci une préparation spéciale. La suspension au 1/100 de B.C.G. employée par voie buccale, étant trop fluide pour être prélevée au moyen d'un vaccinostyle, nous avons incorporé les bacilles à la solution de gomme arabique que nous utilisons pour la vaccination antiamarile, et porté leur concentration jusqu'au 1/10 et même au 1/5. Par des réensemencements sur pomme de terre glycérinée, nous nous sommes assurés que les bacilles conservaient leur vitalité après un certain temps de contact avec la solution de gomme.

Avec une suspension ainsi préparée, la vaccination s'opère dans les mêmes conditions que la vaccination jennérienne. On dépose, sur la face externe du bras, trois gouttes de vaccin au travers desquelles on pratique des scarifications parallèles d'environ 1 centimètre. Au bout de quelques minutes, la solution de gomme se dessèche et forme une mince pellicule recouvrant chaque scarification.

Nos premiers essais ont comporté les opérations suivantes :

Premières cuti-réactions à la tuberculine ;

Vaccination des sujets non-allergiques ;

Deuxièmes cuti-réactions effectuées un mois et demi à deux mois après, afin de contrôler l'existence de la sensibilité allergique.

CENTRE AÉRONAUTIQUE.

Les premièrees cuti-réactions, effectuées le 13 janvier 1940, ont porté sur 109 tirailleurs de la Base aérienne de Ouakam. Leur lecture, pratiquée 36 heures après, a donné les résultats suivants :

Cuti positives : 27 soit 24,7 %.

Cuti négatives : 82 soit 75,2 %

Les 82 tirailleurs non allergiques ont été immédiatement vaccinés avec une suspension au 1/5 de bacilles B.C.G. dans la solution de gomme. Chacun d'eux a reçu trois scarifications au niveau de chacune des trois gouttes de vaccin.

Au cours des journées consécutives à la vaccination, les scarifications se sont cicatrisées et ont disparu. Puis, du huitième au quinzième jour, la peau s'est infiltrée au niveau des scarifications. Dans la plupart des cas, la réaction locale s'est limitée à ce stade.

Chez 13 sujets cependant, nous avons pu constater l'apparition d'une légère suppuration superficielle qui disparut quelques jours plus tard, laissant une petite croûte brunâtre semblable à celle qui fait suite à

la pustule de la vaccination jennérienne. Le bacille B.C.G. a été retrouvé dans le pus.

Enfin 4 tirailleurs ont présenté une réaction ganglionnaire se manifestant par une adénite axillaire bénigne, non douloureuse, qui se résorba au bout d'une semaine sans avoir nécessité d'exemption de service. Un seul des sujets vaccinés fut mis au repos pour une réaction locale plus intense, vraisemblablement infectée par grattage, et accompagnée d'adénopathie douloureuse de l'aisselle. Le pus de la lésion cutanée contenait du staphylocoque. Cette complication sans gravité guérit en quelques jours par résorption de l'adénite.

En résumé, les quelques réactions locales observées ont été bénignes. En aucun cas nous n'avons constaté de troubles dans l'état général des sujets vaccinés.

Le contrôle de la vaccination eut lieu deux mois après, sur 67 tirailleurs, les 15 autres ayant, entre temps, quitté la formation. En voici les résultats :

Cuti positives : 64 soit 95,5 %
Cuti douteuses ou négatives : 3

MARINE NATIONALE.

Les premières réactions à la tuberculine, pratiquées en deux séries, les 9 et 16 mai 1940, sur 240 marins indigènes, ont donné les résultats suivants :

Cuti positives : 141 soit 58,7 %
Cuti négatives : 99 soit 41,2 %

Les 99 marins non allergiques ont été répartis en deux lots. L'un, de 64 sujets, a été vacciné avec une suspension au 1/10 de bacilles B.C.G. dans la solution de gomme, l'autre, comprenant 35 sujets, avec une suspension au 1.10 dans l'eau physiologique. Dans les deux cas, chaque individu a reçu une seule scarification linéaire au niveau de chacune des trois gouttes de vaccin.

Les réactions locales ont été de même nature que chez les tirailleurs de l'Aéronautique : infiltration de la peau dans la zone non scarifiée, apparaissant du huitième au quinzième jour. Chez quelques sujets, légère suppuration superficielle le long du trait de scarification, avec présence de bacilles B.C.G. dans le pus, puis apparition d'une croûte. Aucune réaction ganglionnaire n'a été observée.

Les épreuves à la tuberculine, pratiquées un mois et demi après la vaccination, ont fourni les résultats suivants :

1er Lot. — Vaccinés : 64 ; contrôlés : 50 ; cuti positives : 50.
2e Lot. — Vaccinés : 35 ; contrôlés : 31 ; cuti positives : 30.

Sur 81 sujets vaccinés, 80 sont devenus allergiques, soit une proportion de 98,7 %.

En résumé, nous avons pu procéder à Dakar, sur 181 adultes indigènes non allergiques appartenant à des formations militaires, à des essais de vaccination antituberculeuse au moyen du bacille B.C.G. inoculé par scarification.

Remarquons, en passant, la différence importante, dans la proportion des sujets allergiques avant vaccination, entre les deux groupements étudiés : 58,7 % à la Marine et 24,7 % à la Base aérienne. Cette différence tient à ce que les marins vaccinés, casernés dans la ville même, étaient, pour la plupart, en service à Dakar depuis plusieurs années, certains même depuis 1927. Les tirailleurs de l'aviation, par contre, résident à plusieurs kilomètres de l'agglomération urbaine : presque tous les sujets vaccinés avaient été recrutés depuis moins d'un an dans des localités de l'intérieur.

La vaccination a été parfaitement supportée avec des suspensions de bacilles B.C.G. au 1/5 et au 1/10. Les quelques réactions locales observées ont été bénignes. Aucune réaction générale n'a été constatée.

Un mois et demi à deux mois après la vaccination, sur 148 sujets contrôlés, la sensibilité allergique s'est manifestée dans la proportion de 97,2 %.

La prémunition antituberculeuse par scarification, des contingents de tirailleurs devant quitter l'A. O. F. pour la France, avait été envisagée. Si les circonstances n'ont pas permis d'appliquer cette mesure préventive, les expériences effectuées à Dakar prouvent du moins qu'il sera possible de la généraliser un jour dans les collectivités urbaines coloniales : groupes scolaires, formations militaires, cités ouvrières, et, d'une façon générale, à tous les groupements constitués d'éléments nouvellement arrivés des villages de la brousse.

(Institut Pasteur de Dakar.)



BIBLIOGRAPHIE

1. - ROSENTHAL (E.-R.). — *American Rev. of Tuberculosis* 39, janvier 1939, p 128.
2. - NÈGRE et BRETEY. — *Bull. de l'Acad. de Médecine* 121, 27 juin 1939, p. 886.
3. - NÈGRE et BRETEY. — *Bull. de l'Acad. de Médecine* 123, 16 janvier 1940, p. 26.
4. - WEILL-HALLE. — *Bull. de l'Acad. de Médecine* 121, 27 juin 1939, p. 890.

IMAGES CYSTOSCOPIQUES PARTICULIÈRES DE LA BILHARZIOSE VESICALE

par

P. RABOISSON

Médecin Commandant des T. C.
Professeur d'Anatomie à l'Ecole d'Application
du Service de Santé des T. C.

Les aspects cystoscopiques habituels de la Bilharziose vésicale sont classiques. Sur un fond de cystite plus ou moin intense, muqueuse rouge à vaisseaux dilatés, on peut trouver :

— des semis de grains blancs réfringents, gros comme des têtes d'épingle ou des grains de millet qui représentent des œufs embolisés dans les capillaires. Il arrive qu'on constate l'éclatement de ces capillaires embolisés, ce qui donne lieu à des suffusions sanguines, mécanisme des hématuries que saisit l'appareil.

— de petites saillies mamelonnées, grosses comme des grains de riz, groupées par 2 ou 3 ou davantage (généralement en petit nombre) situées de préférence autour du col de la vessie, et constituées d'« amas d'œufs » sous-muqueux.

— des ulcérations et surtout des formations polypoïdes, siégeant surtout au sommet de la vessie, d'aspect moins spécifique que les précédentes, mais bien caractéristiques cependant étant donné leur fréquence.

Ces images se présentent en général avec une telle netteté qu'elles permettraient le diagnostic même en dehors de la constatation de la présence des œufs de Schistosome dans les urines.

Il nous a été donné récemment d'observer deux images tout à fait différentes, moins pathognomoniques sans doute que les aspects que nous avons rappelés, mais que nous croyons devoir rapporter à titre de documentation, et à cause de certaines déductions que l'on peut en tirer sur le stade évolutif de la maladie.

OBS. N° 1 :

Le premier cas concerne Iba Diaho, Ouoloff, natif de Saint-Louis. Il est envoyé à l'hôpital pour être rapatrié avec le diagnostic de « Tuberculose rénale avec hématuries ». Quant à lui, il ne voit à ses pissements de sang rien d'extraordinaire car, nous dit-il, cette maladie le poursuit depuis qu'il est enfant.

Sur un fond d'urines troubles il a des hématuries capricieuses, parfois microscopiques, certains jours très intenses, et c'est un de ces jours-là que nous l'examinons.

Il ne souffre d'ailleurs pas, n'urine pas d'une façon anormalement fréquente. Le microscope montre dans des urines une quantité extraordinaire d'œufs de Bilharzies. Il suffit de mettre entre lame et lamelle un des minuscules caillots qui flottent dans son urine pour voir dans chaque champ des dizaines ou même des centaines d'œufs à tous les stades d'évolution, isolés ou agglomérés en rosaces, qui ressemblent à des fleurs d'immortelles.

Il s'agit donc cliniquement et bactériologiquement d'une parasitose très intense.

Le cystoscope pénètre sans encombre dans la vessie et celle-ci se laisse docilement distendre par 150 cc. d'eau, sans que le patient en souffre.

Mais dès qu'on a l'œil à l'appareil, on est perdu dans une sorte de chaos rouge sombre : la muqueuse est tuméfiée, tomenteuse, suintante, dans toute son étendue. De grosses masses d'œdème cérébriforme font saillie à sa surface, séparées de profonds sillons ulcérés. Des suffusions sanguines abondantes troublent sans cesse le champ, mais l'on ne voit aucune lésion caractéristique : pas d'œufs, ni isolés ni en amas, pas de polype. Tout est masqué par cet œdème congestif intense.

C'est en somme l'image d'une cystite suraiguë, alors que le malade n'en présente aucun signe subjectif : pas de douleur aiguë à la miction, pas de pollakiurie, pas d'intolérance vésicale.

L'examen microscopique n'apporte rien au diagnostic, mais il confirme l'intensité de l'affection. L'image est celle d'une cystite aiguë banale et ce qu'il y a de particulier c'est que, malgre cet aspect de congestion très vive les signes cliniques (sauf l'hématurie et la pyurie) sont très réduits.

OBS. N° 2 :

Le second cas est tout différent. Il s'agit du tirailleur dahoméen Abodji qui est lui aussi en voie de rapatriement pour « Tuberculose rénale ».

Ce tirailleur a des urines troubles avec ces minuscules caillots caractéristiques de la bilharziose, et cela dure, pour lui aussi, depuis de nombreuses années.

Pourtant des examens microscopiques des urines, répétés quotidiennement pendant 15 jours, ont montré une seule fois un seul œuf de bilharzie. Cela suffirait évidemment pour confirmer le diagnostic.

Quant à la cystoscopie elle a donné une image bien curieuse. Là encore, la capacité et la tolérance vésicale sont normales. Mais la muqueuse vésicale, au lieu de montrer sa coloration rouge-orangé avec son réseau vasculaire, est blanche, de façon rigoureusement homogène, d'un blanc légèrement grisâtre de carton. A sa surface, on ne voit pas le moindre vaisseau. Les seuls accidents sont quelques colonnes qui projettent une ombre noire et derrière lesquelles doivent se trouver les orifices uretéraux, car on ne les voit pas ailleurs.

Comme lésion, on trouve seulement au niveau du col 2 ou 3 amas d'œufs, dont l'un, ulcéré, donne quelques suffusions sanguines.

D'après ce que l'on sait de l'évolution anatomo-pathologique de la bilharziose vers la transformation fibreuse des tissus, on peut interpréter cette image comme étant celle d'une sclérose totale de la muqueuse vésicale, d'une sorte de leucoplasie intégrale. La musculature ne semble pas encore atteinte, le

malade ayant des mictions normales. On sait en outre que cette sclérose peut aboutir à la calcification ; pour l'instant, cette vessie ne donne pas d'image radiographique.

Nous avons rapproché cette image cystoscopique de la première parce qu'elle nous semble être à l'opposé de l'évolution de la maladie.

Dans le premier cas, l'hématurie notable, les examens bactériologiques concordent avec l'image de cystite très prononcée pour nous donner le tableau d'une parasitose intense en pleine évolution.

Dans le second cas, la rareté des œufs de parasites dans l'urine, l'absence d'hématuries considérables concordent avec l'image de sclérose vésicale pour nous faire penser à une maladie sur son déclin, à une parasitose en voie d'extinction.

(Clinique Chirurgicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé des T. C. Service d'Urologie)

CANCER MASSIF DE LA VESSIE CHEZ UN ANCIEN BILHARZIEN

par

P. RABOISSON et G. DEZEST

Médecin Commandant des Troupes Coloniales Professeur d'Anatomie à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales Chargé du Laboratoire d'Anatomie Pathologique à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.

Bien qu'il soit connu depuis longtemps et qu'il ait fait l'objet de plusieurs publications, le cancer de la vessie chez les bilharziens n'est pas une affection fréquente. Les médecins coloniaux français en particulier, qui voient cependant beaucoup de bilharziens, n'ont eu que très rarement l'occasion d'en rencontrer, et n'ont jamais publié aucun cas, sans doute par manque de moyens nécessaires pour une observation complète.

Le cas qui fait l'objet de cette étude a été observé dans le Service d'Urologie de l'hôpital militaire, à Marseille.

OBSERVATION :

Il concerne le tirailleur Kouané Ané, âgé de 21 ans, originaire de la région de Grand-Bassam (Côte d'Ivoire).

Hospitalisé au Val-de-Grâce pour une blessure de guerre bénigne, il a été conservé à l'hôpital parce qu'il présentait de fortes hématuries, et il est arrivé à Marseille pour être rapatrié le 13 mai 1941.

Son histoire, racontée par lui, est simple :

— il pisse du sang, depuis longtemps, depuis qu'il est enfant, mais de manière beaucoup plus fréquente et en quantité beaucoup plus grande depuis le mois de juin 1940 ;

— il souffre à la fois de douleurs permanentes vagues dans tout le bassin et de douleurs aiguës à la fin des mictions.

Son observation objective, depuis le début des accidents hématuriques, est beaucoup plus confuse. L'étude de son dossier médical semble prouver qu'on l'a considéré tour à tour comme un blessé de l'uretère (il a un projectile inclus dans la masse sacro-lombaire à hauteur de L IV), comme un tuberculeux vésico-prostatique, comme un bilharzien, le tout sans conviction.

Quoiqu'il en soit, nous retiendrons de cette période du 23 août 1940 au 13 mai 1941 les faits suivants :



FIG. 1 (en haut). — Bassin sans préparation. Aspect en coquille d'œuf de la calcification qui coiffe le dôme vésical.

FIG. 2 (en bas). — Bassin sans préparation, sous une pénétration différente : l'aspect spongieux de la tumeur.

— des hématuries abondantes avec pyurie ;
— des douleurs violentes de cystite.
— au toucher rectal, une infiltration du bas-fond et de la région prostatique s'étendant vers la corne vésicale gauche et perceptible au-dessus du pubis (le fait est noté sans paraître avoir attiré l'attention) ;
— à la cystoscopie, présence d'ulcérations au sommet de la vessie, avec selon certains observateurs, absence de lésions bilharziennes ; selon d'autres, présence de lésions typiques sous les trois formes d'œuf isolé, œuf aggloméré, tumeur framboisée.
— à l'analyse des urines, ni BK, ni œufs de bilharzies et la conclusion de ceci, inscrite au dossier : « On pense qu'il s'agit d'une bilharziose vésicale », avec la sanction thérapeutique — d'ailleurs inefficace — émétine et anthiomaline.

Ceci représente l'état au 4 mars, date à laquelle le malade est évacué sur Toulouse.

Du 5 mars au 12 mai, aucun fait nouveau n'est relaté, mais le certificat de visite de rapatriement mentionne, outre le diagnostic de bilharziose, la « présence d'une tuméfaction prévésicale ».

A l'examen au 13 mai, nous nous trouvons en présence d'un sujet de faible corpulence, très amaigri, au teint mat grisâtre, aux muqueuses décolorées.

Il souffre, émet des caillots dans des urines troubles.

L'hypogastre est distendu par une tumeur qui remonte à deux doigts de l'ombilic, et qui, saillante et arrondie, figure exactement une vessie distendue.

A la palpation, la tumeur paraît bien délimitée, exactement rétro- et sus-pubienne comme un globe vésical. La surface est régulière et lisse, la consistance est uniformément dure, un peu élastique, elle n'est fluctuante en aucun point. La pression est douloureuse.

Les fosses iliaques sont libres de part et d'autre de la tumeur.

Au toucher rectal on trouve une prostate normale, les vésicules ne sont pas perçues, mais au niveau du bas-fond vésical, existe une masse dure, plane, lisse, qui remplit toute la moitié antérieure du petit bassin.

Combiné au palper abdominal, le toucher montre que tumeur pelvienne et tumeur hypogastrique constituent une masse unique, légèrement mobilisable, fixée au plancher pelvien.

La ponction au-dessus du pubis donne l'impression qu'on pénètre dans une masse pleine et ne ramène que du sang.

L'urèthre est normalement perméable, la vessie de petite capacité (100 cc. à peine), très intolérante.

La cystoscopie est difficile car douloureuse et l'examen ne peut être détaillé. On voit toutefois :
— une muqueuse uniformément blanchâtre, parcourue de rares vaisseaux, sans lésions infectieuses ni aucune des lésions bilharziennes, antérieurement mentionnées dans l'observation.
— sur la paroi antérieure et latérale gauche, on voit une région tomenteuse, à tumeur multilobée légèrement saillante, de coloration rosée ou blanchâtre, largement ulcérée ;
— l'orifice uretéral droit est normal, le gauche n'est pas perçu.

La radiographie du bassin sans préparation montre, occupant l'aire du détroit supérieur, une opacité arrondie, présentant de petites lacunes claires comme une surface d'éponge, avec sur le bord droit, une calcification en coquille d'œuf, longue de 2 centimètres et large de 2 à 3 millimètres (fig. 1).

Avec une pénétration différente, on voit une vaste calcification en coquille d'œuf qui coiffe le dome vésical, et dont la constatation est du plus haut intérêt (fig. 2).

La cystographie après remplissage de la vessie avec un liquide opaque, montre une cavité vésicale régulière dans l'ensemble, mais réduite de volume, d'aspect arrondi et rigide, de contour légèrement festonné et même flou à la partie inféro-postérieure, à la face antérieure aplatie et éloignée du pubis (fig. 3). L'uretère gauche est forcé par l'injection (fig. 4).





Fig. 3 (en haut). — La cystographie de profil.

Fig. 4 (en bas). — La cystographie, de face. L'uretère gauche est forcé par l'injection.

L'examen des autres régions et appareils est négatif. Il y a une petite adénopathie inguinale bilatérale d'allure banale.

La radiographie du thorax montre des poumons normaux sans métastases.

Numération globulaire :	Leucocytes, 8.200.
	Hématies, 2.500.000.
Formule leucocytaire :	Lymphocytes, 28.
	Mononucléaires, 8.
	Polynucléaires, 51.
	Eosinophiles, 13.
Examen des urines :	Albumine, 0,35.
	Présence de sang, de pus, de microbes banaux, sans B.K., ni œufs de bilharzies.

Enfin, sur un fond généralement apyrétique, le malade a présenté deux poussées thermiques à 39.

En présence de ce tableau clinique, on écarte la possibilité d'un abcès de la cavité de Retzius, à cause de la forme de la tumeur « en vessie pleine », de la douleur relative, de la ponction négative, de l'apyrexie habituelle, de l'absence de polynucléose.

On pose le diagnostic ferme de « Cancer de la vessie chez un ancien bilharzien ».

La laparotomie exploratrice sus-pubienne montre une tumeur adhérente à la paroie, constituée d'un tissu blanchâtre, ferme, mais friable, lobulé et granuleux. Il n'y a pas de pus, mais dans la suite il se produit une petite collection purulente qui fistulise. L'examen de la biopsie montre d'ailleurs qu'il s'agit d'un cancer infecté.

En même temps qu'un fragment de la tumeur, on prélève un petit ganglion que l'on rencontre dans l'espace pré-vésical.

Examen anatomo-pathologique :

Tissu épithélial pluri-stratifié formé par endroits d'éléments polyédriques, dont les cellules superficielles ont un aspect allongé sous forme de raquette ; on rencontre de très nombreuses monstruosités cellulaires et de mitose atypiques. En d'autres points des préparations, véritable anarchie cellulaire ; quelques travées conjonctives avec fibroplastes, infiltrées de cellules plasmatiques et de nombreux polynucléaires. Zones hémorragiques en voie de remaniement avec présence de cellules macrophagiques et plasmocytes : *Epithélomia pavimenteux* (fig. 5).

Ganglion : lésions inflammatoires banales à l'exclusion de lésions cancéreuses.

Cette observation ne prétend pas apporter un fait nouveau quelconque. Cependant il nous a paru qu'il n'était pas sans intérêt de l'exposer cliniquement dans tous ses détails, puisque ce malade a pu séjourner plusieurs mois dans des hôpitaux importants, être examiné avec précision, sans que le diagnostic ait été même supposé. Les signes principaux et en particulier la tumeur, n'étaient pourtant pas passé inaperçus.

Elle nous permet d'autre part de commenter certains faits énoncés dans des travaux intérieurs, qu'il s'agisse de bilharziose ou de cancer.

Tout d'abord, s'agit-il bien d'un bilharzien ?

La question se pose, puisqu'on n'a jamais trouvé d'œuf de schistosome dans les urines, et que la cystoscopie ne montre pas l'existence des aspects classiques que donne la présence des œufs isolés ou agglomérés dans la muqueuse. On trouve bien dans le dossier du malade la relation d'un examen cystoscopique qui mentionne la présence de ces lésions. Mais à la même époque, l'examen microscopique des urines

était négatif, ce qui nous rend sceptiques sur la réalité des lésions soi-disant constatées au cystoscope, il y aurait eu des œufs dans les urines.

Nous pensons pourtant qu'il s'agit bien d'un bilharzien.

Il y a d'abord en faveur de cette parasitose la race du malade et ses antécédents hématuriques.

Et puis, il y a cet aspect blanchâtre et avasculaire de la muqueuse. Il est à notre avis aussi caractéristique que les lésions polypeuses des bilharzioses anciennes. Dans une étude de certaines images particulières

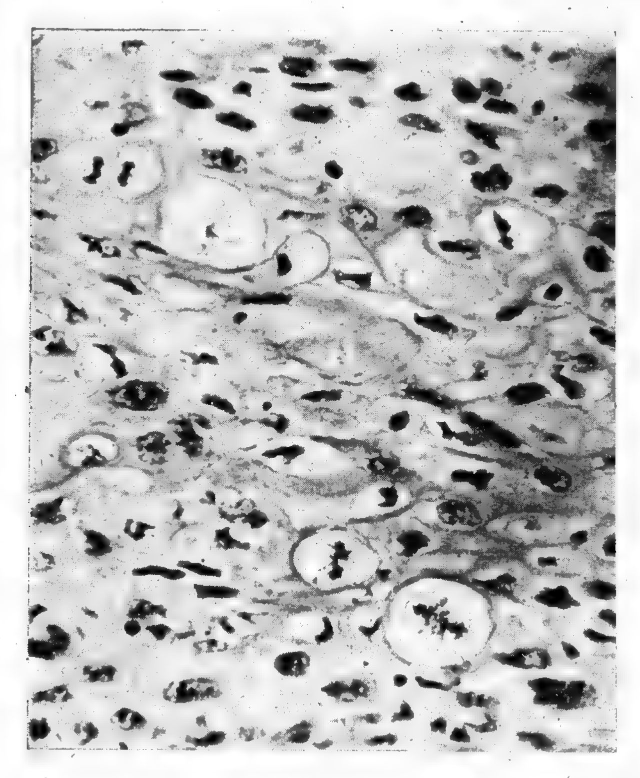


Fig. 5. — La microphotographie de la coupe : tissu épithélial pluri-stratifié, éléments polyédriques souvent en raquette, très nombreuses monstruosités cellulaires et mitoses atypiques. *Epithélioma pavimenteux.*

de la bilharziose, nous nous sommes déjà expliqué à ce sujet (1). Cet aspect de la muqueuse vésicale signe l'origine de l'affection, son ancienneté, et explique en partie au moins son évolution cancéreuse. Les œufs de bilharzies ne pénètrent plus jusque dans la muqueuse, transformée en membrane fibreuse et calcifiée en partie par une maladie ancienne et intense. Ils ne tombent plus dans la cavité vésicale. Mais ils se trouvent dans la paroi et y provoquent l'anarchie néoplasique.

(1) Voir P. Raboisson. Images cystoscopiques particulières de la bilharziose vésicale. *Médecine Tropicale,* n° 2, juillet 1941, p. 150-152.

Diamantis, à qui l'on doit les observations les plus complètes à ce sujet, montre que le cancer se développe presque toujours dans une vessie atteinte de bilharziose ancienne, remplie de calcifications sous-muqueuses. « La calcification bilharzienne se comporterait envers le cancer vésical comme le fait la leucoplasie envers le cancer de la langue. »

Il est probable que, sans calcification, la leucoplasie est ici comme à la langue un état pré-cancéreux suffisant, puisque notre observation la prend sur le fait avec la tumeur constituée. Mais la radiographie nous a montré que la calcification invoquée par Diamantis est présente, ce qui confirme les observations de cet auteur.

La jeunesse du sujet est remarquable et confirme la notion de l'apparition de ce cancer avant 40 ans.

Elle est peut-être aussi la cause de la forme massive de la tumeur dont nous racontons l'histoire, forme rare puisque tous les cas rapportés jusqu'ici concernent des tumeurs localisées au bas-fond. Chez notre malade, il s'agit d'un cancer massif, d'un épaississement monstrueux de la paroi vésicale, laissant une cavité à peu près indemne, mais la transformant en poche rigide.

L'absence de métastases est remarquable dans une tumeur de ce volume et d'évolution si rapide. Elle a égalemeent été notée par Diamantis qui parle de « malignité régionale » : le cancer de la vessie n'essaime pas, ni par voie lymphatique (le ganglion prélevé est indemne) ni par voie sanguine. Il y a simple propagation par contiguité comme pour la plupart des endothéliomes.

Cette observation confirme enfin la rareté de ces cancers vésicaux bilharziens — Diamantis donne le chiffre de 1 pour 1.600 chez les Noirs — puisque, ainsi que nous l'avons dit, elle est d'observation exceptionnelle par les médecins coloniaux français malgré une pratique quotidienne de la bilharziose.

Pouvons-nous conclure en parlant du traitement ?

Il n'est évidemment pas question d'imposer à ce malade infecté et profondément anémié, une cystectomie totale. Nous le confierons au radiothérapeute, sans grand espoir ; l'infection, l'anémie croissante, la toxémie cancéreuse et urinaire sont de trop graves menaces et le pronostic doit être considéré comme fatal à une échéance qui ne peut être éloignée.

(Clinique Chirurgicale (Urologie) et Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.)

BIBLIOGRAPHIE

E. BRUMPT. — *Annales de parasitologie* 1930, p. 75-101.

COUTELEN (F.). — Les cancers parasitaires d'origine bilharzienne et leur prophylaxie. — *La lutte contre le cancer*, VII - 1920, p. 319.

GOEBEL. — Ueber di bei Bilharzialkrankheit Vorkommende Blasentumoren mit besonderer Berücksichtigung des Karsinoms. — *Zeitschrift für Krebs forch.* III, 1915, p. 369-513.

KARTULIS. — Anatomie des bilharzia, Distomium hématobium Gobold. — *Arch. f. patholog. Anat.* CIII 1898, p. 475-486.

LÉGER (M.), BEDIER (E.). — Index bilharzien chez les enfants de Dakar. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913.

MOUCHET et FRONVILLE. — Bilharziose et tumeurs. — *Bull. Soc. Path., Exot.*, 1913.

SOROUR. — Contribution à l'étude des tumeurs irritatives bénignes et malignes produites par les bilharzies. — *Ann. Parasit. humaine et comparée* VII, 1929, p. 381.

SEMMERS (W.-St.). — Démonstrations of certains lesions produced by bilharzia hoematobia. — 1er Congrès égyptien de médecine, Le Caire, 1902.

YARRAGIWA. — Zur Kenntnis des primären parenchymatosen leberkarzinoms (Hepatoma) Virschows. — *Arch. F. path. Anat.* CCVI 1911, p. 437.

ALI PACHA IBRAHIM. — C.R. du Congrès International de Médecine et de Chirurgie tropicale. — Le Caire, 1938.

KHALIL BEY. — Idem.

FERGUSSON. — Associated bilharziasis and primary malignant desease of the urinary bladder. — *Journal of pathology and bacteriology* 1911, p. 76.

— *C. R. de la Soc. de Méd. Internat.*, 1.12.1903.

DOLBET et MOORO. — *Lancet*, mars 1924.

SCHRUMPF-PIERRON. — *Pratique Médicale du Caire*, nov. 1931, p. 11.

SOROUR. — Statistical proof of association of schistosomiasis with malignant tumeur in human body. — *Ann. de Parasit.*, déc. 1930, p. 610.

FAVILEY. — Vesical schistosomiasis complicated by carcinoma. — *Britt. Medic. Journ.*, 1928-1931.

DIAMANTIS. — Complications de la bilharziose vésicale en relation avec la présence d'un calcul. — *Journal d'Urol.*, déc. 1933.

— A propos de 11 cas personnels de cancer vésical bilharziens. — *Journ. Egyptien M. A.*, juin 1934.

— *Journ. d'Urol.*, nov. 1935.

LUTROT. — Bilharziose vésicale à Madagascar. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1935.

PICARDI. — Lésions histologiques de la schistosomiase vésicale. — *Arch. Ital. di Chir.*, 1936.

ANSI ONSI BEY. — Rare tumour associated with bilharzial infection. — *Union Internationale contre le Cancer*, 1939.

DIAMANTIS. — Pathogénie du cancer bilharzien de la vessie non infecté ; nouveau cas. — *Bull. Soc. Franç. d'Urol.*, 10 juillet 1939.

STEVENS (A.-R.). — Involvment of upper urinary tract : patient with papillary épitholemia of renal pelvis, ureter and later of blader. — *Urol. Rev.*, nov. 1940.

VARIÉTÉS

TROIS CAMPAGNES D'ASSISTANCE MOBILE DANS LES PAYS MOÏS DU CENTRE ANNAM (1)

(Province de Kontum)

(1935-1938)

par

L. LIEURADE

Médecin-Lieutenant-Colonel des T. C.

4°) LE PALUDISME.

C'est, incontestablement la principale cause de la mauvaise situation démographique où se trouve encore une trop grande partie des tribus Moïs, cause permanente puisque l'ensemble du pays est à peu près entièrement calme au point de vue politique, les épidémies n'ont heureusement qu'un caractère épisodique et circonscrit les conditions de vie s'améliorent peu à peu au fur et à mesure de notre pénétration.

Nous venons de voir que les autres grandes endémies sont exceptionnelles chez les Moïs ou restent limitées à un terroir déterminé, comme la lèpre et le pian. Le parasitisme intestinal est faible, les maladies vénériennes, la tuberculose sont encore inconnues des tribus de la brousse, par contre toutes sont atteintes par le paludisme ; le connaissant fort bien, des villages entiers n'hésitent pas à fuir un emplacement où la « fièvre » fait trop de dégâts.

Après ces trois campagnes d'Assistance mobile, où nous avons pu nous faire une idée suffisante sur ce problème si grave, nous croyons même pouvoir avancer que *tous les Moïs sont paludéens.* Sans doute au cours des tournées, il s'est trouvé quelques villages, voire quelques zones restreintes où l'endémie paraissait moins sévère, mais c'étaient de bien rares exceptions, et le paludisme règne partout aussi bien dans les montagnes que dans la plaine ; les index malariologiques y sont à peu près les mêmes.

---

(1) Voir « Médecine Tropicale », 1re année, N° 1, Juin 1941, p. 77-91.

Si le paludisme peut paraître plus meurtrier dans la haute montagne que dans les régions basses, c'est parce que le climat des vallées ou des plateaux de moyenne altitude est moins froid et moins humide et que le sol y est davantage mis en valeur : par conséquent, les habitants y sont mieux nourris et leur « standing » vital y est bien plus favorable. Le paludisme est la base même, le facteur prépondérant et constant de la pathologie des Pays Moïs. Les affections intestinales et pulmonaires dont nous venons de voir le rôle néfaste aux changements de saison ne prennent autant d'importance que parce qu'elles évoluent sur un terrain préparé à l'avance par lui.

En outre, le paludisme doit certainement intervenir directement par son action propre, sur la stérilité des femmes et leurs avortements.



Fig. 1. — Le Psi, en pays Sédang, région d'endémicité palustre accusée

dont nos interrogatoires démographiques, gênés par la réticence habituelle des femmes en tout ce qui touche ces sujets, ne nous ont pas permis de déterminer exactement l'importance et la fréquence.

Il est incontestable pourtant que les races Moïs se sont habituées à cet état de chose et qu'elles vivent en assez bon terme avec leur ennemi. Lorsque les Moïs sont tranquilles, bien nourris et qu'on s'occupe d'eux, ils forment des groupements aussi prospères et réunissent des éléments plus robustes même que d'autres races où le paludisme est infiniment moins répandu. Leur balance démographique devient même alors nettement favorable.

Nous ne disposions pas d'assez de temps ni, d'autre part, de connaissances entomologiques suffisantes pour essayer de faire une étude sérieuse des anophèles du Pays Moïs.

D'après les recherches de l'Institut Pasteur de Saïgon qui ont porté sur de nombreux points de la Province de Kontum, comme du reste des autres Provinces Moïs, l'agent vecteur primordial est l'*Aanophélès minimus* aussi répandu dans les montagnes du centre de l'Annam que dans les Hautes régions du Tonkin, partout en somme où le paludisme sévit dangereusement. Les ruisseaux d'eau claire et courante aux bords herbeux, ombragés et irréguliers, conviennent parfaitement au développement de ses larves. D'importants travaux d'assainissement par drainage malaisien ont été exécutés dans les principaux centres : Kontum, Pleiku, Ban-Me-Thuot, et ont donné des résultats remarquables. Il ne saurait être question encore, malheureusement, de les étendre à d'aussi vastes territoires.

Pourtant l'abondance de l'*an. minimus* que démontre suffisamment l'imprégnation paludéenne de toute la région, est pratiquement imperceptible. Il est très rare d'être gêné par les piqûres de moustiques autres que celles d'inoffensifs culex ; et ce fait accroit encore le danger, en particulier pour les Européens nouveaux arrivés et insuffisamment avertis, qui souvent ne pensent pas à prendre les précautions de défense les plus élémentaires.

Pendant la première campagne d'Assistance mobile de début 1936, où nous visitâmes le Nord de Kontum, pays de hautes montagnes brumeuses et froides, où vivent des tribus arriérées, misérables et à peine soumises, nous nous aperçûmes tout de suite du rôle que jouait le paludisme dans leur triste état sanitaire et démographique. Nous fûmes frappé surtout par le nombre de fiévreux trouvés partout et qui ne songeaient pas d'abord à venir demander des soins. Nous vîmes ainsi 56 villages peuplés d'environ 16.000 habitants.

Avec prudence, pour ne pas risquer d'effaroucher ces primitifs, nous fîmes des prises de sang à tous ces malades, en prétextant d'abord, jusqu'à ce que l'habitude en soit prise par eux, que cette goutte de sang déposée sur la lame de verre, était destinée à faire un sacrifice qui devait les guérir. Sur 229 examens, 184 furent positifs, soit 80,3 %.

Le *plasmodium falciparum* était le plus fréquent et était trouvé sur 118 lames.

En même temps, dans tous les villages traversés nous entreprîmes la palpation des rates chez le plus grand nombre possible d'enfants. Ce geste n'inquiéta nullement les Moïs, qu'il parut même amuser. Nous procédâmes ainsi à 1.215 palpations de rate. L'index splénique trouvé fut de 55,6 %. Il a plus de valeur intrinsèque que l'index plasmodique puisqu'il était recherché chez des enfants pris au hasard, alors que le précédent était donné par des malades en période fébrile.

Fort des renseignements de cette première prospection, nous décidâmes de consacrer une part importante de l'activité des futures tournées à l'étude du paludisme des Moïs. Cette étude devint aussi complète et aussi méthodique que possible.

Pour cela, *dans tous les villages de chaque secteur*, visités un par un, nous rassemblions un nombre d'enfants de 0 à 15 ans, sous-multiple de 100 (10, 25, 60 ou 100 suivant l'importance du village), pour la recherche de *l'index splénique infantile moyen.*

D'autre part, dans chaque secteur, un centre important et représentatif de la région aux points de vue orographique et ethnique était choisi pour *l'enquête malario-démographique d'ensemble.*

Tous les habitants de ce centre, sans distinction d'âge ou de sexe étaient examinés. Toutes les femmes, à partir de l'âge de 15 ans étaient interrogées sur leurs grossesses ou leurs antécédents génitaux.

Pour la recherche des *index palustres,* la palpation de la rate et la prise de sang (étalement et goutte épaisse) étaient pratiquées chez tous les sujets de plus petits enfants aux vieillards. Toutefois, dans les villages trop importants, il n'était fait de prise de sang que chez les cinq premières centaines d'individus présentés pour éviter des difficultés d'or-

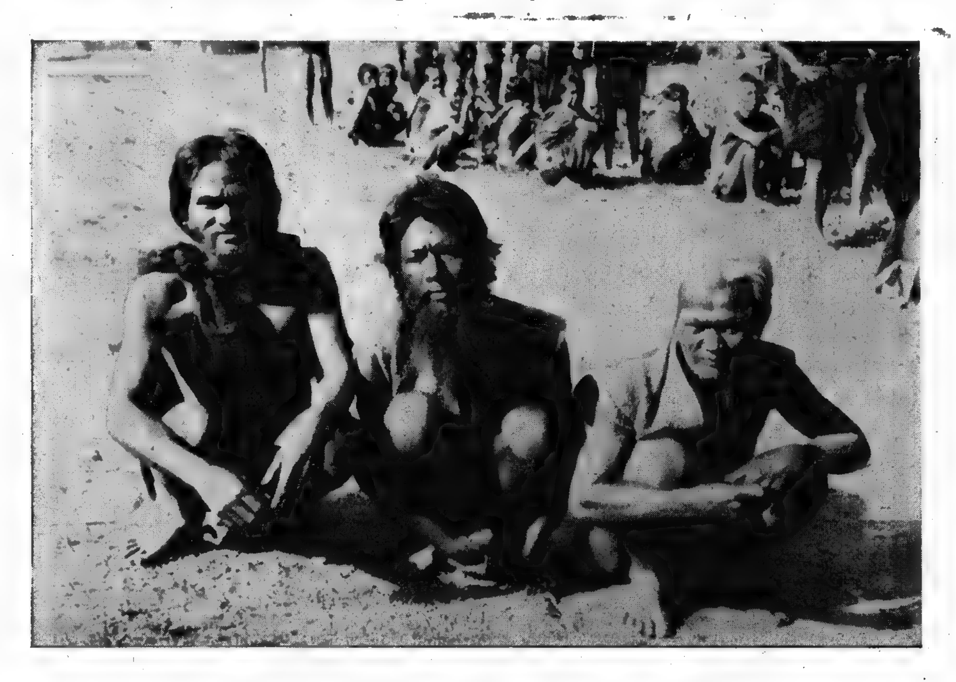


Fig. 2. — Types de Rungaos à Kon Kotun

dre matériel. Les lames numérotées étaient envoyées à l'Institut Pasteur de Saïgon qui avait bien voulu accepter de les faire examiner.

Les numéros des lames correspondant à ceux des feuilles de recensement où étaient déjà portés le nom et l'âge des sujets, les résultats de l'examen somatique et des palpations de rate, les renseignements démographique, etc... Les données finales de l'enquête malariologique étaient consignées dans un tableau où la population étudiée était classée en 6 groupes :

1°) - de 0 à 4 ans : ou petite enfance
2°) - de 5 à 10 ans : ou deuxième enfance
3°) - de 11 à 15 ans : ou adolescence
4°) - de 16 à 25 ans : ou jeunesse
5°) - de 26 à 45 ans : ou âge mûr
6°) - au-dessus de 45 ans : ou vieillesse.

SECTEUR DE L'AYUN
Village de DAKBOT
ENQUETE SUR LE PALUDISME

Sujets examinés	RATES								HEMATOZOAIRES					
	Nombre d'examens	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	Total examens positifs	Index %	Nombre d'examens	Pl. vivax	Pl. Précox	Pl. Malariae	Total examens positifs	Index %
De 0 à 4 ans	209	15	81	65	9	1	171	81,8 %	89	24	26	14	64	71,9 %
De 5 à 10 ans	185	18	54	65	6	0	143	77,2 %	10)	15	38	7	60	60 %
De 11 à 15 ans	97	7	38	17	5	0	67	69 %	45	8	9	2	19	42,2 %
De 16 à 25 ans	246	18	83	12	1	0	114	46,3 %	107	6	17	3	26	24,3 %
De 26 à 45 ans	221	9	41	17	0	0	67	30,3 %	100	7	12	4	23	23 %
	118	3	33	8	1	0	45	38,1 %	59	6	6	1	13	22 %
Total	1076	70	330	184	22	1	607	56,4 %	500	66	108	31	205	41 %

A titre d'exemple, voici le tableau d'enquête établi pour le gros village de Dakbot (1.076 habtants). canton de l'Ayun, étudié en décembre 1936. Ce modèle servit pour les 7 centres examinés pendant les 2e et 3e campagnes d'Assistance mobile. La technique générale d'enquête resta aussi exactement la même.

(on peut admettre, en effet, qu'à 15 ans un Moï est un adulte et qu'à 45 ans il entre déjà dans la vieillesse).

A titre d'exemple, voici le tableau d'enquête établi pour le gros village de Dakbot (1.076 habitants), canton de l'Ayun, étudié en décembre 1936. Ce modèle servit pour les 7 centres examinés pendant les 2e et 3e campagne d'Assistance mobile. La technique générale d'enquête resta aussi exactement la même.

Voici maintenant les résultats généraux de ces enquêtes :

1°) Deuxième campagne (1936-1937) :

Il s'agissait d'une région plus facile au point de vue du relief et du climat que celle de l'Extrême-Nord de la Province visitée pendant la première campagne, peuplée en outre de tribus soumises déjà à notre influence depuis quelques années et un peu plus évoluées sur le plan social : soit les secteurs de Mam Raï (Ouest de Kontum), de l'Ayun (Sud de Kontum), de Kannak et Plei Tannang Tih dans la délégation d'Ankhé (Est et S.-E. de la Province) représentant environ 30.000 habitants groupés en 186 villages.

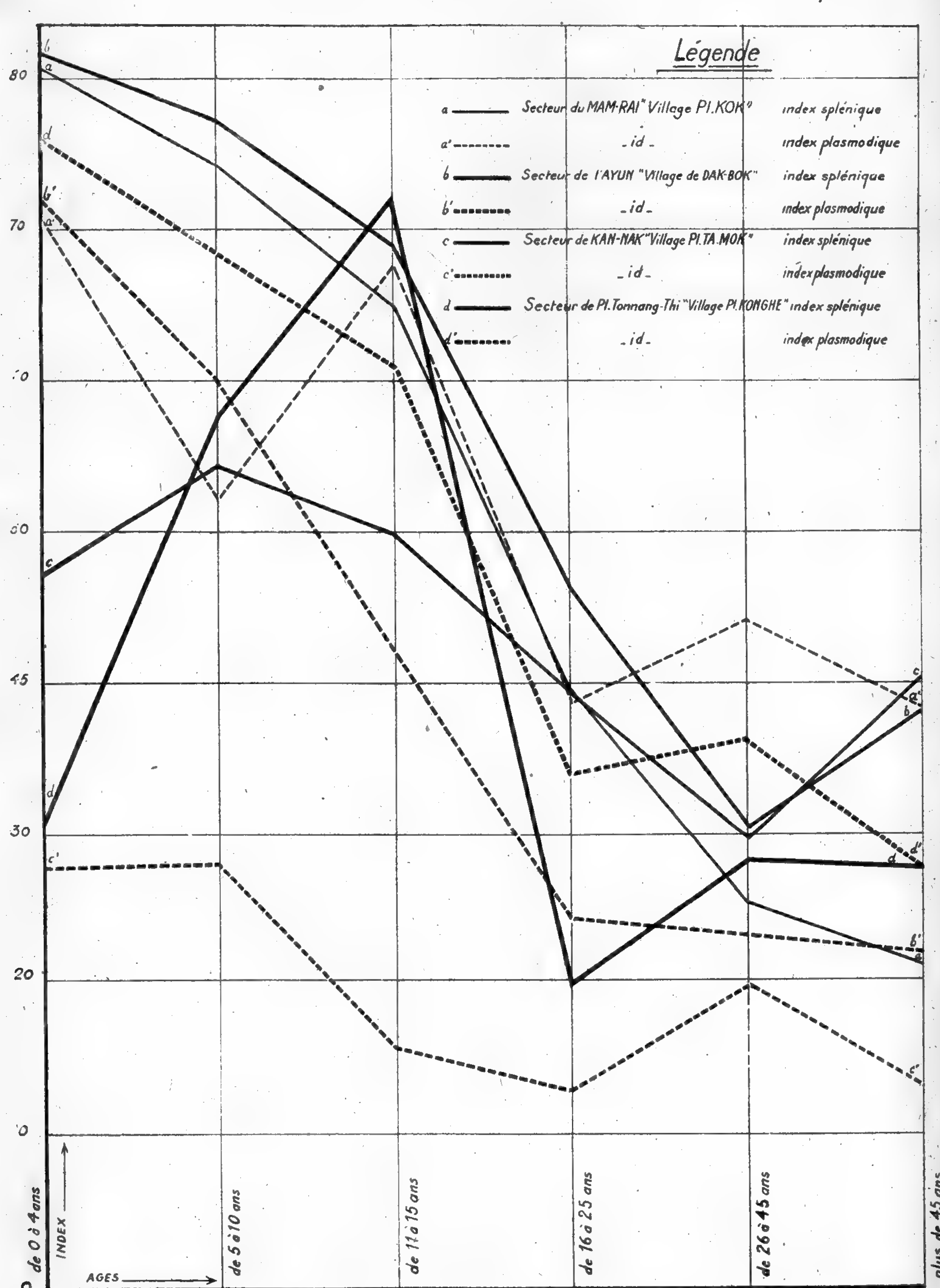
Index splénique infantile moyen : Sur 3.465 enfants de 0 à 15 ans examinés dans tous les villages visités : 2.521 soit 72.7 % avaient de grosses rates. L'index moyen le plus fort fut trouvé dans le Mam-Raï : 85.8 % ; puis dans l'Ayun : 80.2 %. Dans le secteur de Kannak (Nord d'Ankhé) : 70.8 %. Enfin dans le secteur de Plei Tannang-Tih (Sud d'Ankhé) où il ne s'élevait qu'à 51.5 %. La délégation d'Ankhé, au delà de la chaîne de Mamng-Biang, qui forme la zone orientale de la Province, paraît donc être la moins impaludée.

Dans les centres d'enquête, 2.354 individus de tout âge furent examinés au point de vue de l'index splénique : 1.122, soit 47.6 % avaient un index positif. 1.778 prises de sang furent faites chez les mêmes sujets : 715 (40.7 %) furent trouvés porteurs de germes. C'est également dans les deux secteurs de la délégation d'Ankhé que les index les plus bas furent relevés. Les rates N° 2 et 3, le *plasmodium proccox* (428 examen) étaient les plus fréquemment observés.

Dans cette même région, moyenne, comme nous l'avons vu, au point de vue évolution sociale, conditions économiques, sanitaires et telluriques, l'enquête démographique faite parallèlement à l'enquête malariologique par la recherche de la balance naissance-décès de l'année dans tous ces mêmes villages, donnait comme index différentiel d'accroissement : 1.3 pour 1.000. Il était donc encore légèrement défavorable.

2°) Troisième campagne (1937-1938) :

Elle fit parcourir à l'équipe d'Assistance mobile la zone tenue depuis le plus longtemps sous notre influence ou celle des missions catholiques, déjà mise en valeur et organisée jusqu'à un certain point, aux populations calmes, *bien nourries* et bien loin déjà de l'état naturel primitif ; en tout, 168 villages peuplés d'environ 25.500 habitants des


Légende
a Secteur du MAM-RAI "Village Pl. KOK" index splénique
a' -id- index plasmodique
b Secteur de l'AYUN "Village de DAK-BOK" index splénique
b' -id- index plasmodique
c Secteur de KAN-NAK "Village Pl. TA-MOK" index splénique
c' -id- index plasmodique
d Secteur de Pl. Tonnang-Thi "Village Pl. KONGHE" index splénique
d' -id- index plasmodique
80
70
30
20
0
INDEX
AGES
de 0 à 4 ans
de 5 à 10 ans
de 11 à 15 ans
de 16 à 25 ans
de 26 à 45 ans
plus de 45 ans

quatre secteurs du Mam-Raï-Yaly (déjà visité en partie l'année précédente), du Moyen Pocko et frontière Laotienne (N.N.W. de Kontum) et de Mang-Giang (Haut-Ayun) sur la plus ancienne route de pénétration de la Province du côté du littoral, enfin du secteur de Kontum proprement dit.

Index splénique infantile moyen : (recherché dans les trois premiers secteurs seulement, à l'exclusion de celui de Kontum). Aucune différence appréciable dans la recherche de cet index quelle que soit la race étudiée ou la nature du sol. Le taux moyen établi a été partout sensiblement le même.

3.995 enfants de 0 à 15 ans ont été examinés : 3.699, soit 92.5 % avaient des rates palpables. Ce pourcentage est nettement supérieur à celui qui avait été trouvé l'année précédente malgré des conditions générales beaucoup plus favorables.

L'index le plus élevé a été établi dans le Haut-Ayun avec 93.1 %, le plus faible dans le Moyen Pocko avec 92.2 %.

Dans les centres d'enquête : Plei-Djodropp (Ya Ly), Dak Mot (Moyen Pocko) et Kon Hara (Kontum).

Ces trois groupements se trouvaient géographiquement moins éloignés les uns des autres, que ceux de la campagne précédente. De Kon Hara qui est au contre de Kontum, à Dak Mot, en passant par Plei Djodropp, il n'y a qu'une cinquantaine de kilomètres. Les trois villages ont une situation orographique identique par rapport aux fleuves dont ils sont riverains. Ils sont tous les trois convertis au catholicisme depuis plusieurs dizaines d'années et sont peuplées de Réungaos et de Bahnars, d'origine ethnique voisine et dont les conditions d'existence sont également satisfaisantes.

Les enquêtes méthodiques ont porté sur 976 habitants sans distinction d'âge : 513, soit 52.5 % avaient de grosses rates, 929 prises de sang ont été pratiquées : 222, soit 23.8 % ont révélé la présence d'hématozoaires.

Les index les plus élevés ont été trouvés à Dak Mot pour l'index splénique (58.8 %) et à Kon Hara par l'index plasmodique (33.9 %). Par une curieuse coïncidence, les index les plus bas étaient inversés dans ces deux mêmes villages : index splénique : 31.2 % à Kon Hara index plasmodique : 19.7 % à Dak Mot. A Kon Hara, les deux index étaient sensiblement identiques : Index splénique : 31.2 %. Index plasmodique : 33.9 %. Le *plasmodium falciparum* était encore le plus souvent rencontré : 147 fois sur 222 examens.

Enfin, malgré le taux très élevé de l'index infantile splénique moyen qui montre combien le paludisme est répandu uniformément (en dehors des 3 centres d'enquête) et sérieusement dans ces trois secteurs, le mouvement naissance-décès de l'année recherché dans 168 villages, donne un index d'accroissement *favorable* de + 5 pour 1.000.

En résumé : les conclusions qui peuvent être tirées de ces diverses enquêtes sont les suivantes :

1°) Le paludisme est partout présent chez les Moïs. Malgré l'accoutumance qui s'est produite à la longue, presque toutes les tribus sont

également atteintes ; le mal se réveille souvent, affaiblit le terrain, favorise l'entrée en jeu d'affections secondaires et même, à certaines époques, se manifeste sous forme de poussées épidémiques, en particulier au moment des refroidissements atmosphériques qui marquent les changements de saisons.

2°) C'est le paludisme qui a fourni à l'équipe d'Assistance mobile le plus grand nombre de malades (21.2 % du total des consultants).

3°) Il est à noter que les Moïs réagissent tràs bien aux médicaments anti-palustres. Nous avons eu en particulier, d'excellents résultats avec les injections intraveineuses de « Quinobleu ». Les Moïs apprécièrent beaucoup ce produit qu'ils commençaient à connaître spécialement, peut-être aussi parce que sa couleur et ses effets physiologiques avaient frappé leur esprit. Il leur arrivait de réclamer le « médicament bleu », même contre les maux les plus divers et les plus éloignés du paludisme.

4°) Les Moïs restent impaludés pendant toute la durée de leur vie, malgré l'accoutumance au mal qui s'installe peu à peu chez eux. Bien que les index spléniques et hématologiques décroissent avec l'âge d'une façon habituelle *mais non pas absolue*, on trouve toujours un pourcentage important de vieillards porteurs de germes ou de grosses rates.

5°) L'index splénique des enfants Moïs, en dehors de quelques variations suivant le pays où l'époque considérée, *reste toujours très élevé et témoigne d'une infestation massive et presque totale* de ces groupes.

6°) Quels que soient les âges, les rates N° 2 et 3 sont les plus fréquentes et le *plasmodium proecox* de beaucoup le plus souvent rencontré.

7°) Dans les mêmes centres d'enquête, les index hématologiques et spléniques peuvent être superposables ou être complètement dissociés.

8°) *A paludisme égal*, la situation démographique, très déficitaire dans les zones de soumission récente, de climat de montagne humide et surtout de développement économique et social rudimentaire, s'améliore jusqu'à devenir nettement favorable au fur et à mesure qu'on se rapproche des régions où notre influence s'est installée depuis longtemps, où les habitants ont heureusement évolué et où leurs conditions d'existence sont devenues satisfaisantes en tendant vers un confort suffisant. De même, dans chaque secteur, il semble que les index malariologiques sont généralement inférieurs dans les centres de rassemblement (la « ville » : plus de bien-être, accès plus facile et apport plus net de l'influence européenne) que dans les villages de brousse, parfois lointains, difficiles à visiter souvent et à surveiller, où l'évolution économique se fait plus au ralenti.

5°) CONCLUSIONS.

Les Moïs forment donc, dans leur ensemble, des populations encore trop souvent arriérées et neuves chez qui notre pénétration a été lente et n'a pu donner jusqu'ici qu'une faible partie de ses fruits.

Leur situation sanitaire et démographique est généralement médiocre. Ce n'est pourtant pas notre installation dans le pays qui leur a

apporté ces maux qui les retardent dans leur développement normal : le paludisme, la variole, l'alcoolisme, les épidémies saisonnières d'affections pulmonaires et intestinales qui provoquent chez eux une telle mortalité infantile, mais dont ils souffrent sans doute depuis toujours.

Toutefois, nous pouvons admettre qu'ils ont subi, après notre arrivée, une crise d'adaptation, ce qui est le cas de toutes les races primitives, soumises à une semblable révolution dans leurs habitudes séculaires. Il semble que cette crise d'adaptation soit déjà passée, chez les tribus où notre occupation est déjà suffisamment ancienne et qui en bénéficient depuis longtemps, sur le plan politique et social (Bahnar, Jaraïs, etc...). Il n'y a pas de raison pour qu'il n'en soit pas de même pour les autres, progressivement. Les Moïs qui commencent à se transformer



Fig. 3. — En brousse : soins à un blessé

sous notre influence, ont une natalité suffisante pour les besoins de leur conservation.

Il nous appartient, puisque nous sommes désormais chez eux, de lutter contre la mortalité qui reste partout trop élevée.

Contre la variole, nous disposons d'un moyen sûr et commode : les vaccinations qu'il sera possible d'appliquer méthodiquement à tout le pays, en quelques campagnes rationnellement menées.

Mais, en aucun cas, nous adressant à des populations primitives qui ne doivent jamais douter de l'efficacité de nos armes et que nous ne devons pas décevoir par un échec incompréhensible pour elles il ne faudra risquer de perdre le bénéfice d'une campagne de vaccination qui aura été nul parce que nous aurons employé du vaccin glycériné, même de bonne préparation, mais qui aura perdu son activité pour des raisons

quelconques. Seul le vaccin sec doit être constamment employé en brousse. Parce qu'on ne nous en avait pas donné, en fin 1936, début 1937, au commencement de l'épidémie de variole au Nord de la Province (Pays Dié), nous avons perdu plus de 2 mois de travail utile et urgent et nous avons eu beaucoup de mal ensuite pour rétablir la situation dans un milieu où le fléau continuait ses ravages après les premières vaccinations et qui était devenu méfiant et même hostile à notre égard.

Contre les affections pulmonaires et intestinales, et surtout contre leurs manifestations saisonnières, de même que contre les accès palustres, l'extension de l'Assistance rurale, surtout par la multiplication des infirmeries de brousse, devrait permettre de lutter avec succès et de limiter les dégâts.

Quant à l'ivrognerie, l'amélioration viendra sans doute à la longue, par l'éducation même des populations, avec un peu d'énergie de notre côté au fur et à mesure que notre occupation sera plus serrée et plus effective. Mais ce sera un travail de patience que nul traitement rapide ne saurait encore remplacer avant longtemps.

Contre le paludisme, notre tâche sera aussi très compliquée au moins dans l'état actuel des choses. Il est encore humainement impossible d'assainir complètement un pays aussi vaste et présentant un pareil relief, comme de faire de la prophylaxie médicamenteuse préventive chez tous les indigènes.

Il faudra en rechercher le remède du côté de l'amélioration progressive des conditions d'existence des Moïs dans un sens où l'Assistance médicale et l'Administration devront collaborer étroitement.

L'infirmier rural peut déjà soigner les malades fiévreux ; dans certains endroits on pourra faire une prophylaxie thérapeutique restreinte aux enfants et aux femmes enceintes ou en âge d'être mères.

Une expérience de ce genre a été tentée pendant la dernière année de notre séjour, et le village Bahnar de Kon Hara en fut choisi comme champ. Ce village de 220 habitants est complètement englobé par la ville Annamite de Kontum ; sur une sorte de butte naturelle, il domine ses rizières qui s'étendent jusqu'au fleuve Bla et sont inondées tous les ans.

Le village est donc en dehors des travaux de drainage antimalarien de la ville et les rives du fleuve à ce niveau sont, d'après les recherches de l'Institut Pasteur, particulièrement riches en gîtes larvaires. C'est un des obstacles les plus difficiles à surmonter qui s'opposent à l'assainissement complet de Kontum, et la population de Kon Hara reste un réservoir de virus inquiétant à proximité du centre de la ville et du quartier européen.

Le missionnaire catholique, qui dessert Kon Hara depuis plus de 30 ans, nous parlait du mauvais état sanitaire de ses fidèles et se plaignait du nombre de malades et de décès qu'y amenait le paludisme. Les habitants étaient réfractaires aux soins médicaux et ne venaient que très exceptionnellement demander des soins à l'hôpital pourtant tout proche.

La situation démographique n'y était pas brillante non plus. Après plusieurs années où les naissances et les décès s'étaient sensiblement contre-balancés, en 1937 il y avait eu 16 morts (*dont* 11 *enfants*), presque tous de paludisme, contre 12 naissances seulement. C'était donc un champ idéal pour une expérience de prophylaxie thérapeutique anti-malarienne faite selon les méthodes déjà en usage dans le personnel de certaines entreprises privées de la région où la « quinacrine » est généralement employée (Plantations de thé de Plei Ku).

D'abord une mise au point exacte de la situation fut faite le 12 octobre 1937, à la fin de la saison des pluies, par une enquête malario-démographique où toute la population au complet fut examinée d'après la technique habituelle.



Fig. 4. — Tombeau Jaraï, à Pleï Thar, près de Kontum. Fête des tombeaux

31.2 % des habitants furent trouvés porteurs de grosses rates. Pour les enfants de 0 à 15 ans, cet index s'élevait à 38 %.

33.9 % avaient des hématozoaires dans leur sang ; enfants de 0 à 15 ans : 41 %.

Donc, endémie palustre répartie d'une façon régulière suivant les âges et concordance des index spléniques et hématologiques.

Les opérations de prophylaxie commencèrent aussitôt d'après le protocole suivant :

La quinacrine était distribuée tous les 10 jours à la même heure, à tous les enfants de 0 à 15 ans, à toutes les femmes susceptibles d'avoir des grossesses (c'est-à-dire jusqu'à 45 ans environ) et aux fiévreux s'il s'en présentait. Il n'y avait jamais plus de 2 à 3 % d'absences aux séances.

Voici les doses employées :

— Enfants de 0 à 5 ans : 1/2 comprimé
— Enfants de 5 à 15 ans : 1 comprimé
— Adultes : 2 comprimés.

Les enfants en bas-âge prenaient la quinacrine en solution dans du sirop simple (ou du miel) : une cuillerée à entremets représentant un demi comprimé. Ce mélange fut toujours accepté sans difficulté. Quant aux adultes, il était souvent malaisé de résister à leurs sollicitations : chacun voulait avoir sa ration de quinacrine considérée comme une panacée contre des maux plus ou moins imaginaires invoqués pour la circonstance, de même que le « Quinobleu » dans les villages de la brousse.

Après chaque séance, les infirmiers distributeurs donnaient une petite consultation qui était très fréquentée. Une légère pression était faite pour déterminer les malades graves à venir se faire traiter à l'hôpital entre deux séances.

Au moment de notre départ, soit après 6 mois et demi d'expérience, on pouvait déjà constater une nette amélioration de la situation sanitaire du village. Le missionnaire assurait qu'il n'avait jamais vu sa paroisse en aussi bonne condition et les intéressés eux-mêmes manifestaient leur contentement.

Le 29 octobre 1938, un nouvel examen complet du village fut fait pour contrôler les résultats obtenus après un an de prophylaxie.

En voici les résultats, qui nous furent envoyés.

1°) L'index splénique a été de 26 %

2°) L'index hématologique a été de 30,69 %

3°) Balance démographique de l'année : 11 naissances et 6 décès.

Notre correspondant ajoute : « L'état sanitaire du village est à l'heure actuelle bien meilleur qu'auparavant... »

Mais la solution de ce grave problème que constitue le paludisme des Pays Moïs doit être cherchée en général du côté de l'hygiène et de l'amélioration du bien-être et du standing vital des populations, comme nous l'avancions tout à l'heure et comme les constatations faites pendant 3 ans de campagne permettent de l'espérer.

Le médecin, l'administrateur, le maître d'école, l'agronome auront chacun leur part dans cette tâche :

Transformer l'habitat du Moï, lui apprendre à choisir l'emplacement de son village loin des gîtes à moustiques trop dangereux, et à observer des règles sommaires d'hygiène pour lui et pour sa maison.

Développer le champ d'action de la médecine rurale et mobile pour que le Moï se familiarise avec nos moyens de traitement et ait recours à nous quand il se sentira malade.

Et surtout, avant toute chose « donner à manger » au Moï, combattre son insouciance et son imprévoyance, l'obliger s'il le faut à faire des semis variés et suffisants pour le nourrir et lui créer des réserves.

Renouveler ses semences trop souvent abâtardies et l'orienter vers les cultures d'appoint (maïs, mil, légumes, etc...) qui pourront suppléer à un déficit du riz ; développer les cheptels grand et petit, etc...

Il semble que ce soit là la seule ligne de conduite à suivre. Certes, les résultats seront lents et progressifs, mais que faire d'autre ?

L'exemple de ces régions de France : Forez, Dombes, Côtes des Charentes où le paludisme a régressé et s'est éteint spontanément, et des plaines d'Algérie, où pourtant la situation était comparativement aussi grave il y un siècle, est là pour nous encourager et nous donner confiance.

LA PARTICIPATION DU CORPS DE SANTÉ COLONIAL A LA SEMAINE DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A cette vaste manifestation organisée par les soins de l'Amiral Platon, Ministre des Colonies, le Corps de Santé Colonial a apporté son concours.

Sept conférences furent données par les Médecins du Corps, dans les principales villes de la France non occupée. A Clermont-Ferrand, le Médecin-Colonel Le Gall, du Ministère des Colonies ; à Toulouse et à Limoges, le Médecin-Colonel Gilis ; à Montpellier, le Médecin-Lieutenant-Colonel Assali ; à Toulon, le Médecin-Lieutenant-Colonel Blanc ; à Marseille et à Aix-en-Provence, le Médecin-Commandant Pales, prirent la parole. Ces quatre derniers conférenciers, appartenant au personnel enseignant de l'Ecole d'Application du Pharo, avaient été désignés à cet effet par le Médecin Général Peltier, Directeur de l'Ecole.

Le thème habituellement développé fut le rôle du Corps de Santé Colonial et son œuvre ; les orateurs apportant le fruit de leurs observations personnelles dans les diverses parties de l'Empire, en particulier dans le domaine africain.

Tous les exposés ne nous étant pas parvenus à l'heure où nous mettons sous presse, nous ne résumerons ici que deux d'entre eux : « Le Fait colonial et la Médecine », par le Médecin-Colonel Gilis, et « L'Afrique », par le Médecin-Commandant Pales.

I. — « LE FAIT COLONIAL ET LA MEDECINE »

Le « Fait Colonial » peut être défini, avec Hardy, d'Alger, comme le besoin d'expansion normal des peuples arrivés à mâturité. Il n'a rien de commun avec les migrations ; il est la marque de la vitalité d'un pays au lendemain des périodes de crise.

Cette explication, l'orateur la fait précéder d'une exorde dont les discours du Maréchal Pétain et de l'Amiral Platon à l'ouverture de la Semaine Coloniale lui fournit la matière. L'accent se porte sur le rôle du Médecin Militaire en Syrie, au Cambodge, au Tonkin, à Djibouti, pour ne pas quitter l'actualité. Sans le Médecin-Colonial, l'effort militaire, comme l'effort politique sont inopérants. C'est donc conclure que le « fait colonial » est impossible sans le concours de notre Corps.

Est-ce le moment d'orienter les Français, en plein désastre, sur le fait colonial ? Oui, sans aucun doute. Car il pèse de tout son poids sur les derniers atouts stratégiques de la France. Dans une France agricole,

provisoirement sevrée de son industrie, il demeure le grand espoir. Il est la grande raison d'être de notre Pays dans une Europe remaniée, au lendemain de juin 1940.

Ce « Fait Colonial » a subi une évolution progressive. Il n'est, pour s'en persuader, que de suivre ses étapes : du comptoir de Carthage à l'essaimage grec ; de celui-ci à l'empire d'Alexandre, puis à celui de Rome. La notion d'Empire, dont nous devons être pénétrés, est née alors. De ces réalisations, deux ont sombré : la Grecque et la Romaine. Une seule s'est perpétuée : la Chinoise. L'Empire chinois continue à peser dans l'équilibre du monde moderne, après avoir tenu son rôle dans l'équilibre impérial de l'antiquité.

Entre temps, une large évolution s'est faite, avec des ascensions et des chutes. L'Empire byzantin, vestige de l'Empire Romain, vit dans la précarité, lorsqu'un grand mouvement se produit : les Croisades. En elles, il faut suivre l'idée politique d'Urbain II, de placer la patrie chrétienne en soutien du fait colonial romain. Ainsi apparaissait un élément neuf, rétablissant l'équilibre du monde antique en renouant avec l'Empire chinois.

La réalisation a échoué. Face au nomadisme agresseur, l'esprit militaire fut insuffisant. Comme furent insuffisantes les connaissances scientifiques, support de cet esprit militaire occidental. L'un et l'autre sont nécessaires à tout Corps expéditionnaire.

Illustrant cet exemple, se dresse l'image de Saint-Louis, mourant de la peste ou celle de Baudouin IV, le Roi lépreux. L'échec survient là où la force militaire pure s'annonçait prodigieuse.

La Renaissance porte en elle un renouveau d'efforts. Il y manque l'équilibre. A l'esprit de conquête vient se juxtaposer, en valeur négative, l'appât du gain. Dépassant son but véritable — l'élévation des populations indigènes — la mystique religieuse conduit au massacre. Massacre et métissage. Pas de collaboration.

Dans une troisième étape, sous le signe des Hollandais, des Anglais, des Français, réapparait la notion d'Empire. Essai timide, par incompréhension de la Métropole et sans l'équivalent scientifique indispensable. La conquête perd de vue le vrai but. En Amérique, le mépris de l'indigène conduit à la guerre à mort avec lui. Il faut boucher les vides : l'esclavage, en Amérique du Sud, y pourvoit. Dans le Nord, le « Fait Colonial » semble prendre corps, mais c'est encore contre l'indigène. Et ce point est capital.

Il n'y a pas de liaisons avec la Métropole : peste du Canada, de la Louisiane, de l'Orénoque. Echec.

Il n'est pas question encore d'aborder l'Afrique où le « Barbaresque » sévit. Il y sévira jusqu'en 1830.

Il faut attendre l'expédition d'Egypte et la guerre d'Espagne (1809-1814) pour assister réellement aux premières expériences riches d'enseignements. Par elles, le théâtre d'opérations méditerranéen se révèle. Dans ces deux creusets vont se former les éléments d'esprit militaire colonisateur. La France y puisera les principes tactiques qui, à partir de 1830, lui donneront son Empire.

Nous en arrivons ainsi à l'Empire Colonial français moderne, qui s'élabore en Afrique du Nord, au Soudan, en Extrême-Orient.

Mais l'expansion ne devient réelle et vraiment créatrice qu'après la révolution Pastorienne. L'ordre des travaux qu'elle entraîne permet de nouer en un faisceau l'esprit déjà acquis, aux découvertes les plus récentes.

L'orateur en évoque les grands titres et les grands noms : Yersin et la peste, Roggers et l'émétine, le rôle du pou dans le Typhus exanthématique, la connaissance de la Lèpre, et toute la Pathologie Exotique avec ses corollaires, tant dans le domaine de l'Epidémiologie que de l'Hygiène militaire ou sociale et enfin de la Thérapeutique. C'est la Médecine Tropicale qui prend corps, avec ses acquisitions les plus récentes : Trypanosomiase et arsénicaux, Fièvre jaune et sa vaccination... On en passe.

Sous le signe pastorien, avec toutes ses conséquences techniques, l'expansion bondit. Dans le Domaine militaire, c'est, avec Bugeaud, Galliéni et Lyautey (dans le Domaine tactique), la colonne mobile et dans celui de la lutte contre le climat, la prophylaxie de l'opération. Dans le Domaine social, on voit apparaître l'organisation de l'Assistance Médicale Indigène, l'organisation et le rendement du Corps de Santé Colonial.

Cette histoire porte en soi sa conclusion. Elle se mesure aux résultats. Partout, les grandes Endémies sont sévèrement attaquées et les armes s'accroissent, qui doivent les vaincre. L'indigène est amené à la collaboration, au lieu d'être voué à la destruction. Renversement des choses. De ce résultat, le Médecin est un des premiers artisans. Ce n'est pas tout. L'Hygiène moderne prépare le terrain aux conditions de la vie européenne.

Nous pouvons ouvrir le cœur de l'Afrique aux populations qui ont du cran et que le malheur d'une guerre perdue a chassé de leur patrimoine. On peut s'organiser en zone sub-désertique. L'heure approche où la Colonie d'exploitation régénérée pourra devenir colonie de peuplement. Le Niger s'organise. Le Transsaharien naît. Ce sont là deux grandes créations françaises prolongeant celle de Suez, œuvre des Français.

Et l'orateur de conclure :

« Songeons à nos grands morts africains ; non seulement à
« tous les soldats de Faidherbe et de Bugeaud, de Borgnis-Desbor-
« des et de Mangin, mais à tous les pionniers, à tous ceux qui,
« depuis le Marquis de Morès jusqu'au Père de Foucault, en pas-
« sant par Laperrine, ont marqué du sang de leur martyr, les
« grands ergs sablonneux ou les hamadas du désert ».

II. — « L'AFRIQUE ».

L'orateur aborde ce domaine par un détour, sous trois titres : la vocation, le cloître, l'évasion. S'il est vrai qu'une carrière soit souvent

une succession, celle des Médecins Coloniaux a un autre point commun, qui est un trait du caractère : l'instabilité. Il en fût ainsi depuis qu'il est des bateaux, et qui naviguent, des marins et des coloniaux. Car on ne saurait oublier que le Corps de Santé Colonial est un descendant de la Marine. « Instables » sont-ils tous, mais nullement au sens péjoratif du terme, puisque ces hommes, ayant fait l'Empire en assurent et en doivent assurer, quoiqu'il arrive, la stabilité.

Leur carrière a commencé par « le Cloître ». L'Ecole de Santé Navale et Coloniale est de nos Grandes Ecoles Militaires, celle qui offre le plus long bail. C'est là que s'arment nos Médecins, dans une atmosphère de discipline et de travail, où ils font corps, se cristallisant dans la mentalité d'évasion.

A l'Ecole du Pharo, dernière étape, ils fixeront leur destinée. De là ils partiront pour leur premier séjour, pour apercevoir quelque matin, au petit jour :

« Une plage bleue, une ligne blanche, une ligne rouge, une ligne verte, une plage grise : la mer, la barre, la terre, la forêt, le ciel... l'Afrique ! »

Ici commence la découverte du bloc insulaire, de l'île massive et inhospitalière, dont le conférencier décrit successivement le sol au faciès primitif, les grands accidents volcaniques, le fossé des grands Lacs : puis, le sol superficiel, celui qui habille l'Afrique : sa robe.

Ce qui frappe dans ce pays, c'est la zonation, à laquelle sont soumis le climat, la vie végétale et animale, les hommes, les maladies. Du désert à la grande forêt, on trouve tous les intermédiaires. Pour les comprendre, il faut passer par une véritable phase d'initiation.

Le Sahara, phénomène géographique, est aussi le grand élément biologique qui a séparé les deux Afriques : la Blanche et la Noire, sous le signe du Tropique du Cancer, ligne de séparation. Noirs et Blancs sont juxtaposés côte à côte sans s'être jamais vraiment pénétrés. Les uns sont refoulés au Nord par l'armée des moustiques et des tsés-tsés ; les autres sont maintenus au Sud par leur physiologie inadaptée au climat désertique. Le Sahara est l'obstacle. Il est aussi la liaison. L'Islam l'a franchi. A son tour, la vie matérielle le bouscule avec « les longs chemins d'acier jumeaux », du Transaharien.

L'Afrique Noire n'est pas une. Les Noirs sont multiples. Deux grands groupes les constituent — Soudanais et Bantou — de part et d'autre du 5ᵉ parallèle ; eux-mêmes divisés en une multitude de sous-groupes, une mosaïque de tribus, sans parler des Négrilles ou Pygmées, race si particulière qui représente les nomades de la forêt.

Ce qu'il importe de bien connaître, c'est l'âme de ces hommes, l'âme africaine. Elle ne se livre pas. Il faut un long travail pour la découvrir. Car les Noirs n'ont pas d'histoire écrite, pas de livres. Ils n'ont pour les servir, que leur mémoire. Tout ici est transmission orale, dans la phase de l'initiation.

On a dit des Noirs qu'ils étaient de grands enfants. C'est une erreur. Ils sont une vieille humanité, en la jeunesse, constamment renouvelée de son cœur. Quelques anecdotes vécues le prouvent, illus-

trant l'argumentation. Et ce n'est pas là le seul préjugé qui sera détruit au cours de cette causerie africaine.

La conclusion, est un tableau de la vie indigène dans le soleil et la couleur, sans la lumière chère aux peintres, car, ici, le Soleil, vertical, tue la lumière.

« Ou c'est Midi... ou c'est Minuit.
« Le Soleil ne se lève pas. Le Soleil ne se couche pas.
« Il surgit... ou il sombre.
« Au sens où nous l'entendons, l'Afrique n'est pas crépus-
« culaire.
« Le crépuscule, c'est l'agonie lente du jour et la naissance
« tendre de la nuit. Ici, c'est le sursaut, c'est l'incendie, c'est le
« rougeoiement, l'embrasement du ciel et des rochers, des sables,
« des branches et du fleuve.
« C'est le brasier... et c'est la cendre.
« Un feu de paille qui éblouit. Une flamme en sursaut, un
« ballet de couleurs, mais éphémère. Et l'œil, étonné et ravi, s'il
« se ferme, ne se réouvre que sur la nuit.
« Soleil et couleur. Pas de lumière. Trop de lumière.
« L'Afrique Blanche, c'est la fantasia du jour.
« L'Afrique Noire, c'est le Tam-tam de la nuit.
« Le brasier du jour a coulé l'argent de la nuit.
« Bain de soleil... et bain de lune...
« Hommes blancs... dans la lumière !
« Hommes noirs... dans la clarté !

Ici le cadre, là les hommes, partout l'Œuvre de la France, ont été ainsi retracés, par ceux-là même qui n'ayant pour but que la grandeur de l'Empire n'ont eu aucune peine à l'évoquer.

L.P.

NOTES D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE PRATIQUE

LE TRAITEMENT DES EPISTAXIS

par

P. ANDRIEU

Médecin Commandant des Troupes Coloniales

Causes de l'épistaxis

Elles peuvent être :

Locales : traumatisme, ulcération de la région antéro inférieure de la cloison.

Ce sont les plus fréquentes, provoquant les épistaxis des sujets jeunes.

Générales :

a) par congestion passive, veineuse : cardiopathie décompensées, tumeurs du médiastin.

b) par congestion active, artérielle : hypertension, néphrites, épistaxis de la cinquantaine.

c) par dyscrasie : hémophilie, hémogénie, anémie, affections hépatiques (ictères).

Etats infectieux, hémorragiques (typhoïde — fièvres éruptives).

Siège de l'hémorragie

Au niveau de la tache vasculaire à la partie antéro inférieure de la cloison, réseau anastomotique des terminaisons de la sphéno-palatine, de la palatine supérieure et des artères ethmoïdales. C'est le siège habituel de l'épistaxis (90 % des cas), le foyer de l'hémorragie nasale des sujets jeunes.

Au niveau des troncs artériels, fréquemment de la sphéno-palatine, à la partie postérieure des fosses nasales, chez les hypertendus.

Au niveau des capillaires, à la surface des cornets et de la cloison dans les hémorragies de cause dyscrasique.

Traitement

Il n'est guère fait appel au médecin que pour les épistaxis importantes, effrayant le malade ou l'entourage. Aussi l'étape du traitement local

précèdera-t-elle souvent celle du diagnostic étiologique. Il faut d'abord arrêter l'hémorragie.

Traitement local

Petits moyens.

Ordinairement mis en œuvre par le malade ou son entourage, avant l'intervention du médecin, applicables lorsque l'hémorragie siège au niveau de la tache vasculaire.

Compression digitale de l'aile du nez sur la cloison.

Application d'un tampon de coton ou d'une mèche de gaze imbibée de solution hémostatique (eau oxygénée, solution d'antipyrine à parties égales, spécialités hémostatiques, type Encé).

Cautérisation : lorsque le foyer est visible et l'hémorragie peu abondante, on peut faire une cautérisation au moyen d'une perle de nitrate d'argent ou d'un petit porte-coton imbibé de solution d'acide chromique au tiers

Hémorragie importante.

a) Violente, par rupture d'un tronc artériel, souvent chez un hypertendu. Il ne faut pas se hâter d'intervenir, l'épistaxis fait soupape de sûreté et la plupart du temps s'arrête spontanément. Lorsqu'elle persiste abondante par lésion d'un tronc trop important on aura recours au tamponnement.

b) Prolongée, par dyscrasie, elle peut être très grave et demande tous les efforts du médecin.

Faute de pouvoir agir directement sur le vaisseau qui saigne, on aura recours au tamponnement.

On laissera de côté le tamponnement antérieur qui consiste à introduire dans le vestibule narinaire, au moyen d'une pince de Péan, quelques centimètres de gaze dont l'effet est illusoire.

Le seul tamponnement antérieur efficace est le « tamponnement bloqué » de Ill, employé par Moure. Il consiste à prendre une mèche de gaze longue de 1 m., large de 2 à 3 cm. à l'extrémité de laquelle on fixe un fil de soie solide. Après avoir débarrassé la fosse nasale de ses caillots, ce qui n'est pas toujours facile lorsque l'hémorragie est abondante, on introduit au moyen du spéculum de Dupley et d'une pince de Lubet-Barbon, le plus loin possible vers le pharynx l'extrémité nouée de la mèche. On tamponne ensuite de proche en proche et d'arrière en avant tout la fosse nasale. Lorsque cette dernière est entièrement bourrée on sectionne la mèche puis, appliquant le pouce gauche sur la narine, on tire de la main droite sur le cordonnet de soie.

L'extrémité nouée bloque ainsi la mèche entre les cornets et la cloison et ne pend pas dans le pharynx où elle provoquerait des nausées.

Ce procédé, souvent efficace, présente plusieurs inconvénients : une déviation de la cloison le rend inapplicable, sa technique est délicate et mal exécuté il est inefficace, il n'a pas d'action sur les hémorragies très postérieures.

Le praticien aura intérêt à utiliser le tamponnement postérieur d'exécution facile, efficace dans toutes les hémorragies postérieures ou capillaires.

Le moindre dispensaire de brousse possède le matériel nécessaire à son application : une sonde de Nélaton N° 16 ou 18, une pince de Péan, du fil de soie ou de lin, de la gaze. On confectionne deux bourdonnets d : gaze ayant à peu près les dimensions d'une plalange du pouce, l'un d'eux est serré en son milieu au moyen d'un solide fil de soie ou de lin dont on conserve les deux chefs longs de 20 cm. On introduit dans la fosse nasale qui saigne la sonde de Nélaton dont on saisit l'extrémité dans le pharynx avec la pince de Péan, on attache à cette extrémité les deux chefs du fil de soie et la sonde, entraînant le fil, est retirée de la fosse nasale qu'elle parcourt d'arrière en avant. De la main gauche on tire sur le fil et on amène ainsi le bourdonnet dans la choane, l'index de la main droite passé derrière le voile du palais placera le bourdonnet verticalement dans l'orifice postérieur de la fosse nasale. Le second bourdonnet sera placé sur la narine, entre les deux chefs du fil de soie qui seront noués sur lui pour le fixer.

Ce procédé n'est pas sans inconvénients, il peut être à l'origine d'infections de la trompe d'Eustache ou des sinus, aussi ne doit-on pas laisser en place les tampons plus de 24 heures à 36 heures. Pour les enlever il suffit de sectionner le fil de soie et de repasser l'index derrière le voile du palais pour aller décoller la compresse choanale.

Traitement général

L'arrêt de l'hémorragie par le tamponnement permettra de procéder aux examens complémentaires : analyse d'urines, prise de la tension artérielle, temps de saignement et de coagulation, numération globulaire.

La constatation d'une anémie aiguë, que traduira la chute de la tension et la pauvreté en hématies, commandera les injections de sérum physiologique et la transfusion.

L'hypertension, au contraire, exigera une abstention totale de ces procédés thérapeutiques.

Les hémorragies dyscrasiques surviennent parfois chez des sujets dont les temps de saignement et de coagulation sont sensiblement normaux.

La numération globulaire indique une baisse importante du nombre d'hématies, mais la tension artérielle reste normale ; l'organisme était anémié lorsque s'est produit l'hémorragie.

Le traitement local appliqué seul est impuissant à maîtriser les hémorragies résultant de troubles de la crase sanguine, la sérothérapie préconisée (anthéma) a souvent peu d'effet.

C'est dans ces cas que triomphent les petites transfusions de 100 à 150 cc. de sang. Une seule suffit parfois. Leur action paraît être heureusement complétée par les injections quotidiennes d'acide ascorbique ou vitamine C.

NOTES DE STOMATOLOGIE PRATIQUE

FAUT-IL PRATIQUER L'EXTRACTION DENTAIRE EN PÉRIODE D'INFECTION AIGUE

par

M. GRAS

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales

Les avis sont partagés. Les interventionnistes pensent qu'il faut extraire immédiatement la dent qui est à l'origine d'une ostéo-périostite aiguë.

D'autres penchent pour l'extraction secondaire après emploi de médications adjuvantes (vaccins, électrargol, bactériophages).

Posons les indications de la conduite à tenir.

Indication de l'extraction d'urgence dans les affections inflammatoires aiguës d'origine dentaire.

Les accidents dentaires peuvent être classés en deux groupes :
Complication de la carie.
Accident d'évolution.

I — COMPLICATION DE LA CARIE DENTAIRE

1° - *Denture permanente.*

a) La monoarthrite apicale suppurée et l'ostéopériostite. En général, le traitement conservateur doit suffire. Mais il faut rechercher par une radio la présence de lésions chroniques réchauffées et savoir ne pas différer trop longtemps l'extraction.

Penser au voisinage du sinus et au danger du traitement conservateur.

Il faut que la dent mérite d'être conservée, et puisse être traitée avec sécurité (absence d'anomalies radiculaires, de tuberculose, de syphilis).

b) L'ostéo-phlegmon est l'indication type de l'extraction d'urgence.

Toutefois, on peut admettre le traitement conservateur avec incision de l'abcès et curettage périapical ultérieur en cas de mono-arthrite radi-

culaire avec lésions osseuses minimes.

c) L'ostéite diffuse, l'ostéomyélite, la sinusite maxillaire d'origine dentaire, le phlegmon diffus, la septicémie. L'extraction d'urgence est le premier temps d'un traitement ultérieur.

d) L'adéno-phlegmon ou périadénite suppurée nécessite l'extraction d'urgence avec drainage filiforme.

2° - *Denture temporaire.*

L'extraction d'urgence doit être faite devant la tuméfaction osseuse ou l'atteinte de l'état général signant un début d'ostéo-périostite.

II — ACCIDENTS D'EVOLUTION

1°) *Dent de sagesse en position normale.*

Si les accidents évoluent depuis peu, ou sont en décroissance, on peut tenter un traitement médical ; sinon, et s'il n'y a pas d'amélioration, extraire immédiatement.

2°) *Dent de sagesse en position normale ou subnormale.*

Si ce sont de simples accidents muqueux, le décapuchonnage peut suffire. S'ils sont cellulaires ou nerveux, il faut extraire.

Reproches faits à l'extraction en période d'infection aiguë.

On a voulu rendre l'extraction responsable de l'évolution ultérieure, septicémique ou gangréneuse, des accidents.

1) S'il est possible que l'extraction donne lieu à une septicémie bénigne, passagère, il n'est pas démontré que, faite correctement, elle soit responsable d'accidents graves.

2) Il est toujours dangereux de laisser persister le foyer de suppuration.

Technique de l'extraction en période d'infection aiguë.

Faire d'abord une radiographie ;

Ecouvillonner la cavité buccale à l'eau oxygénée et laisser un tampon imbibé au contact de la muqueuse.

Anesthésie locale au chlorure d'éthyle chez l'enfant, à la Novocaïne Adrénaline à 2 % chez l'adulte ou mieux sans adrénaline : 1 à 2 cc. suffisent.

Pratiquer les piqûres en tissu sain, en circonscrivant la région opératoire et en aseptisant l'aiguille à chaque piqûre.

Pratiquer la syndesmotomie qui permet parfois l'énucléation. Sinon, le davier ou l'élévateur droit maniés avec précaution suffiront.

Dans le cas d'une dent de sagesse inférieure, ne pas employer le

davier. Si l'élévateur droit ne suffit pas, employer la gouge et le maillet.

Ne pas causer de gros délabrements, savoir s'arrêter à temps. Opérer sous le contrôle de la vue, en tamponnant et en s'aidant du miroir.

Dans le cas d'ostéo-phlegmon, drainer la collection par voie endobuccale.

Dans le cas d'adéno-phlegmon, le drainage filiforme sous anesthésie locale est préférable à l'incision. Terminer toujours par un lavage alvéolaire à l'eau chaude qui provoque une hémorragie et qui diminue de beaucoup la résorption des produits septiques.

Faire effectuer des lavages avec de l'eau bouillie chaude légèrement salée, à l'aide de bock et d'une canule.

La thérapeutique adjuvante (vaccins, sulfamides) rendra des services en cas d'infection virulente. En général, tout rentre dans l'ordre en une semaine ; seule une légère tuméfaction et une réaction périostique chez les enfants, persistent quelque temps.

d'après MM. Chompret et Dechaume.
« Faut-il extraire la dent en période d'infection aiguë ». *La Presse Médicale*, N° 18, 1er mars 1930 p. 297-298.

NOTES DE PHARMACIE PRATIQUE

DESTRUCTION DES RATS PAR DES APPATS EMPOISONNÉS ET PROCÉDÉS CHIMIQUES

par

P. CREAC'H

Pharmacien Capitaine des T. C.

Il faut d'abord habituer les rats à venir manger à la place où l'on déposera ultérieurement des appâts empoisonnés. Pour cela pendant 5 ou 6 jours on disposera aux mêmes heures et aux mêmes endroits des petits cubes de pain de 2 cm. de côté enduits ou non de graisse, des reliefs du repas, etc. On s'assurera que ces appâts ont été dévorés et on augmentera les quantités, car les rats arrivent parfois en nombre important pour profiter de cette nourriture. Brusquement on remplace les appâts inoffensifs par des appâts toxiques préparés selon les formules ci-dessous.

Il est à remarquer que l'article 12 de la Loi du 12 juillet 1915 mentionne que les substances toxiques employées à la destruction des rongeurs, taupes, bêtes fauves, etc., doivent être mélangées, à dix fois au moins leur poids, de substances inertes et insolubles et colorées par une matière colorante noire, bleue ou verte.

Les préparations toxiques seront à la base de :

Strychnine
Acides arsénieux
Phosphore
Carbonate de Baryum
Chloralose
Scille

Gaz et vapeurs toxiques	Acétylène Sulfure de carbone

1°) Formules à base de Strychnine.

a) Blé, mil, avoine, maïs concassé, orge ou seigle	125 gr.
Eau distillée	40 gr.
Sulfate de strychnine	0 gr. 50
Bleu de méthylène	0 gr. 20

On dissout le sulfate de strychnine dans l'eau, on ajoute le bleu de méthylène et on verse sur les grains de céréales. Lorsque la teinte est uniforme, on dessèche à la plus basse température possible. Etiquette : *Poison*.

b) Noix vomique pulvérisée	100 gr.
Acide tartrique	5 gr.
Bleu de méthylène	1 gr.
Eau de pluie	500 gr.
Blé ou grains divers	500 gr.

On porte à ébullition la noix vomique dans l'eau tartrique, on laisse refroidir et passe avec expression pour avoir 200 gr. de liquide (sinon compléter à 200). On ajoute le colorant, on fait tremper les grains dans la liqueur et les laisse sécher au soleil ou à l'étuve à 40°.

Ce procédé est moins bon que le précédent. Etiquette : *Poison*.

2°) Formule à base d'acide arsenieux — (Codex 1908)

Suif fondu	1000 gr.
Farine de froment	1000 gr.
Acide arsénieux en poudre très fine	100 gr.
Noir de fumée	10 gr.
Huile volatile d'anis	1 gr.

Faire fondre le suif dans une terrine ou une capsule émaillée, sur un feu doux ; ajouter les autres substances et mélanger exactement.

On peut employer cette préparation soit seule, soit mélangée avec une partie égale de pain émietté. Etiquette : « *Poison* ».

3°) Pâte phosphorée — (Codex 1908)

Phosphore	1 gr.
Eau	20 gr.
Farine	20 gr.
Suif	20 gr.
Huile d'œillette	10 gr.
Sucre en poudre	14 gr.

Etiquette : *Poison*.

Dans une capsule de porcelaine, mettre le phosphore et l'eau ; chauffer au main-marie quand le phosphore sera fondu, délayer la farine en remuant continuellement. On ajoute le suif, l'huile et enfin le sucre.

Nota : on pèsera le phosphore sous l'eau.

Cette pâte peut s'enflammer spontanément si elle a été mal préparée.

Pour l'emploi, on enduit deux tranches de pain très fines à l'aide d'une spatule en bois et l'on applique les surfaces enduites l'une contre l'autre.

On peut aussi enduire des croûtes de fromage, etc.

Cette pâte étant très toxique il faut soigneusement nettoyer les instruments qui ont servi à sa préparation.

4°) Formules à base de sels de Baryum.

a) Carbonate de Baryum	200 gr.
Farine de froment	350 gr.
Sucre en poudre	49 gr.
Essence d'anis	1 gr.
Huile d'œillette	200 gr.
Suif fondu	200 gr.

On prépare comme la pâte arsenicale et on l'emploie de la même façon que la préparation suivante (Cerbelaud).

b) Farine de froment	900 gr.
Carbonate de Baryum	100 gr.
Graisse de porc	100 gr.
Eau tiède	9 gr. 5

On triture avec un peu d'eau tiède, puis on moule dans les moules à gâteaux graissés. Faire cuire au four.

Découper cet appât en petits morceaux et surtout ne pas oublier de placer à proximité des vases contenant de l'eau ordinaire ; les rats iront boire ce qui favorisera leur intoxication (Cerbelaud).

Le carbonate de Baryum peut, dans ces formules être remplacée par du fluosilicate de Baryum ou de Sodium.

5°) Formule à base de chloralose.

Le chloralose est un anesthésique dérivé du chloral par condensation de sa molécule avec du glucose anhydre.

Les rats et les souris y sont très sensibles.

Farine de froment	100 gr.
Croûte de fromage rapée (facultatif)	20 gr.
Suif	40 gr.
Huile	40 gr.
Chloralose	20 gr.

Faire fondre à basse température le suif dans l'huile, ajouter la chloralose puis la farine pour obtenir une pâte. Faire 100 boulettes. On en placera le nombre voulu le soir à un mètre d'intervalle les unes des autres pour que tous les rongeurs présents aient des chances de s'intoxiquer par le fait même de leur dispersion.

6°) Formule à base de Scille.

La scille étant très amère et nauséeuse ne présente guère de danger pour l'homme qui détecte immédiatement sa présence.

Contre les rats on emploiera :

Extrait stabilisé de scille rouge (1)	1 litre
Lait frais	1 litre 1/2
Sucre blanc	150 gr.
Pain rassi coupé en petits cubes de 1 centimètre de côté	1 kg. 500

Médicament vétérinaire : *Poison.*

Mélanger avec soin. On prépare l'après-midi et met en place le soir à la tombée de la nuit. L'effet n'est pas immédiat, on ne retrouve pas les cadavres.

7°) Gaz et vapeurs toxiques.

En dehors des gaz toxiques employés pour la dératisation des cales de navires, des entrepôts, etc., et qui obligent les opérateurs au port du masque, certains gaz et certaines vapeurs sont très toxiques pour les rats mais offrent en plus l'avantage d'un maniement facile. Tels sont :

a) *L'acétylène.*

On projette de jour des fragments de carbure de calcium dans le trou du rat, aussi profondément que possible, puis on y verse rapidement le maximum d'eau et l'on bouche le trou soigneusement. Le rat crève par asphyxie. (2)

b) *Le sulfure de carbone.*

On opère de jour également. Il est indiqué de ne pas fumer pendant l'opération.

On imbibe de sulfure de carbone des tampons de coton que l'on introduit dans les trous en les poussant le plus loin possible. On ferme soigneusement l'orifice du trou avec de la terre humide que l'on tasse. Le rat meurt intoxiqué. Il vaut mieux éviter d'employer ce procédé dans les caves, habitations, greniers, à cause des dangers d'incendie et même d'intoxication, si l'on ne peut les ventiler énergiquement.

Tous ces moyens de destruction sont aussi valables pour les souris. Il suffira simplement de réduire le poids des boulettes et appâts empoisonnés.

---

(1) Il est important d'employer un extrait stabilisé, beaucoup plus actif que les extraits ordinaires dont les glucosides toxiques ont perdu de leur activité.

(2) Renseignement dû à l'obligeance de M. le Professeur Vignoli, Professeur de pharmacie galénique à la Faculté de Pharmacie de Marseille.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

BLANC (G.) et BALTAZARD (M.). — **Recherches expérimentales sur la peste. — L'infection de la puce de l'homme.** *Maroc-Médical, mai-juin* 1941, p. 81.

Les auteurs décrivent un ingénieux moyen de capturer des *P. irritans*, après avoir constaté l'échec des méthodes habituelles de récolte :

Déshabillage du cadavre qui est sorti de la pièce dès que possible après la mort. Fermeture hermétique de la pièce et obscurcissement.

Quatre à cinq jours plus tard : ouverture brusque de la porte et installation rapide sur le sol, dans un faisceau lumineux, d'un plateau à bords bas en tôle émaillée blanche, à demi rempli d'eau.

Des lots de puces de l'homme d'importance variable sont ainsi recueillis sur lesquels les auteurs ont pu étudier :

1°) L'infection naturelle de la puce : 29 souches de bacilles pesteux ont pu être obtenues de puces capturées dans des maisons de pesteux morts.

2°) L'infection expérimentale sur l'homme (lots de puces neuves mises à piquer sur un pesteux agonique et dont le broyat est inoculé à un cobaye neuf qui s'infecte.

3°) La durée de l'infection de la puce. Puces récoltées dans les maisons de morts et entretenues sur des volontaires guéris de peste ou sur des cobayes neufs.

4°) La virulence des déjections.

5°) La résistance du virus.

6°) La transmission par piqûre.

Voici les conclusions des auteurs.

1° - La puce de l'homme s'infecte pratiquement toujours sur les malades à la période agonique, au moment de la septicémie pesteuse.

1° - La puce reste infectée pendant 21 jours au moins.

3° - Les déjections des puces infectées sont virulentes, le virus s'y conserve pendant 5 jours au moins, dans les conditions naturelles. Ces déjections peuvent infecter par voie muqueuse.

4° - Les puces infectées peuvent transmettre la peste ; le mécanisme de cette transmission reste à établir.

C. BERGERET.

HUGUENIN (A.) et ALBOT (C.). — **Hépatite amibienne nodulaire pseudo septicémique et abcès suraigu survenu 20 ans après une dysenterie abortive. Modifications hématologiques contemporaines de la nécrose et de la collection de l'abcès.** *Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 23 mai 1941, n° 15 et 16, 12 juin 1941, p. 442.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade de 32 ans qui, après un séjour en Indochine pendant son enfance, au cours duquel s'est produit un épisode dysentérique très passager, habite la métropole depuis dix-neuf ans sans manifester le moindre trouble intestinal.

En mars 1939, cette malade fait une hépatite présuppurative qui cède à un traitement émétinien, mais est suivie trois mois après d'une rechute qui nécessite une intervention chirurgicale. Les suites opératoires sont assez compliquées mais la guérison finit par s'installer définitivement au mois d'août.

Les auteurs insistent sur deux points :

1° - La longue période qui sépare l'épisode initial dysentérique de la complication hépatique (ici 20 ans) ;

2° - Les modifications de la formule hématologique au cours de l'évolution de la maladie.

A la période d'invasion, on observe, de façon transitoire, une leucocytose importante (18.400) avec polynucléose relative (76,7 %). Pendant la période de début, on trouve une leucocytose modérée aux alentours de 9,000. Puis le taux des polynucléaires s'abaisse progressivement jusqu'aux environs de 50 %, cependant que les lymphocytes tombent entre 10 et 16 % et qu'à l'inverse les moyens mononucléaires passent peu à peu de 5 à 23 %.

Cette hypermononucléose coïncidant avec la chute du pourcentage des polynucléaires (avec éosinophilie progressive) apparaît aux auteurs comme un signe de nécrose alors que l'apparition brutale de l'hyperleucocytose signerait la constitution de la collection.

Ces modifications sanguines accompagnant les stades de ramollissement, puis de collection, auraient leur intérêt dans l'établissement des indications opératoires.

C.B.

BABLET (J.). — **Organisation antiamarile au Brésil.** *Bull. Soc. Path. exot.*, T. XXXIV. Séance 8 janvier 1941, p. 5 à 15.

Le Docteur Bablet expose les renseignements qu'il rapporte d'un voyage d'études aux laboratoires chargés de la lutte antiamarile à Rio de Janeiro.

La viscérotomie a une place importante dans le service coopératif antiamaril ; cette méthode a amené le Docteur Soper à la découverte de la « fièvre jaune de brousse » et continue à lui fournir au point de vue épidémiologique des renseignements de haute valeur. L'examen histologique systématique des foies prélevés permet aujourd'hui d'affirmer nettement la valeur de cet examen au point de vue du diagnostic de la F.J. et d'indiquer d'une façon précise les caractères microscopiques de l'hépatite amarile.

L'hépatite amarile typique est caractérisée :

1°) par la présence de masses arrondies, acidophiles, réfringentes, disséminées dans le lobule, mais plus nombreuses dans la zone moyenne. Ces masses peuvent former des groupes. Elles montrent parfois une sorte de noyau. Elles correspondent aux cellules hépatiques atteintes d'une dégénérescence spéciale (quoique non spécifique) et sont appelées corps de Councilman.

2°) par l'absence constante de nécrose centrale complète du lobule ; quelques cellules non nécrosées persistant en bordure de la veine centro-lobulaire, même dans le cas où la nécrose centro-lobulaire paraît totale.

3°) par la dissociation des travées hépatiques, plus accentuées dans la zone moyenne du lobule.

4°) par la présence de dégénérescence graisseuse d'intensité variable, mais généralement plus marquée au centre et à la périphérie du lobule.

Les lésions d'importance secondaire pour le diagnostic qui peuvent être observées sont :

a) les altérations nucléaires (œdème, inclusions),

b) une infiltration leucocytaire à prédominance mononucléaire, plus accentuée au niveau de la zone moyenne.

c) la présence d'un pigment jaune dans les cellules hépatiques dans la zone centro-lobulaire.

d) l'hyperémie des sinusoïdes, plus marquée dans la zone moyenne.

Les principales difficultés d'interprétation viendront des cas où l'intervention d'agents toxiques, tels que le tétrachlorure de carbone, a produit des lésions nécrotiques massives ou encore des cas de mort tardive où l'effort de régénération hépatique peut avoir effacé les lésions typiques.

2°) La division de la F.J. en forme urbaine, rurale et sylvatique est une notion féconde qui domine le problème de l'épidémiologie et de la prophylaxie. Si la lutte antistégomyienne a permis de juguler les épidémies des villes, si elle est appelée à donner les mêmes résultats dans les formes rurales, seule la vaccination systématique aura raison de la F.J. infiniment plus sournoise qui sévit dans la brousse.

3°) Le vaccin antiamaril 17 D, utilisé au Brésil relève d'une technique délicate (culture du virus sur embryon de poulet) et son titrage est particulièrement difficile.

A. Grall

Girard (C.). — **Le traitement de l'infection pesteuse par les sulfamidés.** *Soc. Path. exot.*, T. XXXIV. Séance 12 février 1941, p. 37 à 48.

1°) Les sulfamidés (693 et 1162 F) se sont montrés sans effet dans les septicémies et dans la pneumonie pesteuse déclarée.

2°) Donnés dans la période d'incubation de la peste pulmonaire ils sont peut-être capables de prévenir l'éclosion de la maladie et il est désormais indiqué d'en faire bénéficier tous ceux qui sont suspects d'avoir été contaminés.

3°) 37 cas de peste bubonique traités à Madagascar par le 693 et le 1162 F associés ou non avec le sérum ont donné 76 % de guérison. La médication chimique (6 à 25 gr. de sulfamide par cure) a donc amélioré la statistique de mortalité des cas traités que le sérum de fabrication locale avait abaissé autour de 65 %.

A.G.

NÈGRE (L.) et BRETEY (J.). — **La vaccination antituberculeuse de l'enfant par le B. C. G. administré au moyen de scarifications cutanées.** *Presse Médicale,* 23-26 juillet 1941, p. 814-816.

La vaccination par scarification se caractérise par la rapidité d'action dans la production de l'allergie (moins d'un mois). Cette allergie dure au moins un an et demi. L'efficacité de la méthode peut être augmentée par l'emploi d'un pansement adhésif non absorbant et par l'utilisation d'une suspension concentrée de B.C.G.

Après une étude expérimentale, la valeur de la méthode a été expe rimentée en clinique humaine par Weill-Hallé. Les résultats, au point de vue de la production de l'allergie sont très supérieurs à ceux qu'on observe par la voie buccale et au moins égaux à ceux qu'on obtient par injection sous cutanée ou intradermique de B.C.G., ne provoquant pas les petits incidents locaux qu'on peut observer par ces dernières méthodes.

Ce nouveau procédé paraît donc appelé à occuper une place de choix dans la prémunition par le B.C.G.

A.G.

CHIRAY (M.), FIESSINGER (N.) et ROUX (M.). — **La ponction biopsie du foie.** *Presse Médicale,* 22 juillet 1941, p. 785-788.

Cette exploration se pratique, sans inconvénients, avec une aiguille-trocart de 1 mm. 5 de diamètre. Les auteurs opèrent sans anesthésie ; après avoir pénétré de 2 cm. dans la portion débordante de la région sous-costale du foie, ils avancent, le vide à la main, en imprimant à la seringue un mouvement de rotation.

Les biopsies obtenues de cette façon peuvent être fixées, incluses, coupées et colorées en quelques heures.

A.G.

MORHARDTS (P.-E.). — **La vitamine K et ses applications thérapeutiques.** *La Presse Médicale,* 23-26 juillet 1941, p. 816-818.

La vitamine K a été récemment découverte par le physiologiste Dam à l'occasion d'expériences sur les poulets soumis à un régime pauvre en graisse ; les poulets présentaient au bout de 2 à 3 semaines une tendance aux hémorragies.

Les hémorragies ainsi observées sont dues au manque de prothrombine dans le sang, d'où diminution du pouvoir de coagulation.

La vitamine K se rencontre principalement dans les feuilles vertes ; la vitamine pure, huile jaune clair, est retirée de la luzerne.

Un autre principe analogue, désigné sous le nom de vitamine K2 a été découvert dans la farine de poissons putréfiés. Cette dernière est produite abondamment chez l'homme par les processus bactériens du colon. L'absence de fermentations intestinales explique sa carence chez le nouveau-né.

On ignore par quel mécanisme la vitamine K aide la production de prothrombine. On sait seulement qu'elle reste sans effet lorsque le fonctionnement du foie est défectueux.

La plus importante des carences en vitamine K que l'on rencontre en clinique est celle des nouveaux-nés. Les hémorragies observées chez eux, melœna, hémorragies du cordon, hémorragies intra-craniennes étaient expliquées jusqu'ici, faute de mieux, par les infections, notamment la syphilis et par le traumatisme obstétrical lorsqu'il s'agissait d'hémorragies métacraniennes.

Les recherches récentes ont montré que dans ces cas la prothrombine tombe fréquemment à 5 pour cent de la normale.

Le traitement consiste en l'administration soit de la vitamine K1, soit des dérivés synthétiques hydrosolubles, *per os* ou en injections intramusculaires ou intraveineuses. Les effets sont proportionnels aux doses de vitamine. La prévention de l'avitaminose est possible en administrant aux parturientes 2 mg. d'une préparation hydrosoluble.

Une autre catégorie d'hémorragies attribuées à un défaut de vitamine K, ce sont les hémorragies cholémiques qui constituent un des graves risques des interventions sur les voies biliaires.

Il ne suffit pas, en effet, pour que la vitamine K arrive aux tissus, que le régime soit riche en vitamine, il faut que la digestion des graisses, parmi lesquelles figure nécessairement la vitamine K d'origine alimentaire, se fasse normalement. Les hémorragies de la sprue seraient egalement causées par ce mécanisme, hypoprothrombinémie par stéatorrhée.

Parfois, le foie n'est plus capable, avec la vitamine K qui lui arrive normalement, de synthétiser la prothrombine, par exemple dans les cirrhoses et les hépatites. Dans ces cas d'hypothrombinémie, la vitamine K est sans action.

A.G.

Ravina (A.). — **La méthode des injections intra-veineuses lentes et continues.** *La Presse Médicale*, n° 40-41-7, 10 mai 1941, p. 509.

L'auteur résume les indications et la technique de ce mode d'injection qui offre l'avantage de permettre l'introduction du médicament suivant une quantité et une vitesse déterminées et d'être à tout instant contrôlable dans ses effets. Sa lenteur préserve des accidents, parfois graves, dûs à l'injection rapide de substances actives ; elle préserve de même des accidents de choc. L'appareil préconisé s'inspire du transfuseur d'Henry et Jouvelet, et utilise l'expression d'un tuyau de caoutchouc par le déplacement d'un gallet écraseur ; un moteur électrique monté sur l'appareil lui assure une vitesse constante et réglable. Cet appareil est facilement amorçable et stérilisable. On se sert d'aiguilles

fines à biseau court. L'aiguille, introduite dans la veine est adaptée à l'embout du tuyau, purgé d'air au préalable, et que l'on fixe à l'avant-bras par un adhésif. Si l'injection doit durer plusieurs jours, ou s'il s'agit d'un jeune enfant, on fixe dans la veine, par ligatures, une aiguille spéciale. La veine de choix est une de celles du pli du coude.

Chez l'adulte, on injecte de 40 à 200 cc., chez l'enfant de 30 à 50 cc. par heure, vitesses qui peuvent être maintenues plusieurs heures et même plusieurs jours.

Ces injections ont été essentiellement employées pour introduire dans l'organisme des sérums artificiels, certaines hormones, enfin quelques médicaments très actifs.

L'administration de sérums artificiels est la plus répandue : dans les états de déshydratation, utilisation de solution de glucose à 5 ou 10 p. 100, à la vitesse de 200 cc. par heure ; — utilisation du pouvoir diurétique du glucose dans les anuries ou oliguries des brûlés, des opérés, des néphritiques, des ictériques infectieux, dans les intoxications. Emploi des solutions hypertoniques de glucose à 20 p. 100 chez les hypertendus ; emploi des solutions hypotoniques dans les infections méningées ; emploi du liquide de Ringer glucosé en pédiâtrie dans le traitement des gastro-entérites infantiles avec état/cholériforme ; emploi en chirurgie et en obstétrique contre les anémies aiguës post-hémorragiques, les chocs.

Le procédé d'injection lente a été adapté à la transfusion sanguine (perfusion).

On l'a également employé pour introduire dans l'organisme certaines hormones : l'insuline, dans certains cas de coma diabétique, ou avant intervention urgente chez un diabétique ; et surtout l'adrénaline, très prudemment, sous surveillance constante de la tension, du pouls, de la respiration, méthode employée chez des opérés ou des accouchées dont l'état est très grave, dans le traitement des collapsus cardio-vasculaires infectieux ou toxiques, dans l'insuffisance surrénale aiguë et le collapsus typhique.

On a aussi cherché, par l'emploi de cette méthode, à éviter les accidents de choc de la sérothérapie.

De nombreux médicaments ont été injectés de la même façon, sans que l'on puisse avoir encore des conclusions précises. Deux médicaments ont été particulièrement étudiés : 1°) la morphine, 1 à 3 ctg. de chlorhydrate ou de gluconate ; elle donnerait ainsi des sédations de 24 heures, sans production d'aucun malaise ; 2°) le novarsénobenzène, qui peut être introduit à la dose moyenne de 1 gr. à 13 gr. 50, injection 4 à 5 jours de suite. On aurait ainsi, en cas de syphilis récente, une action excessivement rapide sur les lésions cutanées, muqueuses, et la négativité du B. W. serait très vite obtenue.

Enfin, Loeper a mis en œuvre la méthode contre certaines infections : injection lente d'un composé sulfamidé contre une septicémie à streptocoques hémolytiques et contre une pleurésie purulente, avec évolution favorable dans les deux cas.

En résumé, cette méthode paraît donner certains résultats intéressants, mais la guérison n'est ni constante, ni toujours définitive. Elle

peut, en outre, présenter des dangers : poussée fébrile passagère, œdèmes, parfois phénomènes de défaillance cardiaque. La technique est d'application délicate et nécessite une surveillance attentive. Il faut se méfier d'injecter des doses médicamenteuses très supérieures aux doses normales.

P. Faure.

Turpin (R.), Guillaumin (Ch.-O.) et Lafon (J.L.). — **Contribution à l'étude de la sprue nostras.** *La Presse Médicale*, n° 48-49, 4-7 juin 1941, p. 594.

Les auteurs rapportent l'observation, pendant 5 ans, d'une jeune femme atteinte de sprue non tropicale, évoluant avec une succession périodique de troubles digestifs et sanguins entrecoupés d'accidents tétaniques : phase initiale gastro-intestinale avec anémie, suivie quelques mois plus tard de tétanie ; et alternance ainsi répétée régulièrement pendant 5 ans suivant le cycle des saisons ; les auteurs insistent particulièrement sur le fait de cette périodicité saisonnière.

De nombreux examens physico-chimiques prouvèrent que les selles des périodes diarrhéiques, pâles, mousseuses, contenaient une quantité anormale de lipides dédoublés mais non absorbés.

De même, l'absorption des glucides était entravée, ainsi que celle du calcium et des principes antianémiques représentés par les vitamines A.C.D.P. Ce trouble d'absorption n'était pas le résultat d'une anomalie sécrétoire du tube digestif. Quelques signes cliniques éveillaient l'idée d'un déficit cortico-surrénal.

Cette affection entrait dans un groupe de maladies très étudiées à l'étranger ces dernières années et que Hess-Thaysen a réunies sous le nom de stéatorrhée idiopathique, comprenant la sprue tropicale, la sprue non tropicale et la maladie cœliaque des enfants, rattachables parce qu'elles présentent toutes ces troubles de l'absorption intestinale décrits chez la malade des auteurs, sans trouble marqué de la fonction sécrétoire digestive.

L'étiologie de ce trouble est très discutée : l'origine parasitaire est à éliminer, l'insuffisance cortico-surrénale primitive est affirmée par Verzar ; pour Brull, il s'agit d'un syndrome relevant de causes diverses.

Du point de vue thérapeutique, les auteurs signalent que la malade a surtout bénéficié d'un régime pauvre en lipides et d'un traitement par le calcium et les extraits hépatiques.

P.F.



II. — CHIRURGIE

Ginestie (J.). — **Conceptions actuelles sur la pathogénie et le traitement de l'hypertrophie de la prostate.** *Montpellier-Médical*, mars-avril 1941.

L'adénome ne se développe pas aux dépens de la prostate, mais bien aux dépens des formations glandulaires siégeant sous la muqueuse de

l'urèthre postérieur, dans la zone sus-montanale, intra-sphinctérienne de l'urèthre. Marion le dénomme « Adénome péri-uréthral ».

Un juste équilibre entre les facteurs hormonaux mâle et femelle, est nécessaire au maintien des conditions anatomiques normales de la prostate.

La castration amène l'atrophie de la prostate.

L'injection d'hormones mâles la prévient.

L'injection d'hormones femelles provoque une augmentation de volume portant d'abord sur l'élément fibro-musculaire, puis l'élément glandulaires. Ces modifications touchent en premier lieu les glandes voisines de l'urèthre. L'injection d'hormone mâle supprime l'effet de l'injection femelle. On peut donc admettre que si cet équilibre est rompu au profit des hormones femelles, des modifications anatomiques se produiront au niveau de la prostate.

Le sphincter lisse applique les lobes prostatiques les uns contre les autres.

D'autre part les vaisseaux de la région cervicale de la vessie sont chez le mâle normal entourés d'un œdème mucoïde... qui disparait chez les castrés, tandis que le testostérone ou les lipoïdes testiculaires le rétablissent... en peu de jours. (Goujard).

De là à penser que l'œdème relâchant le sphincter lisse atténue la dysurie, et, dans ce but, injecter des hormones mâles, il n'y avait qu'un pas qui fut vite franchi.

Les applications thérapeutiques dans le but de modifier ou d'exciter la sécrétion, comprennent des interventions chirurgicales, ou l'administration d'extraits glandulaires.

L'opération I de Steinach, — section des déférents dans le but de réduire la sécrétion externe au profit de l'interne, — l'opération II de Steinach, — interruption au niveau des canaux afférents entre testicule et épididyme, — n'ont pas donné en France, de résultats valables.

Extraits testiculaires per os, ou injectables, androstérone, acétate ou propionate de testostérone par voie sous-cutanée, ont donné des résultats qu'on peut ainsi résumer :

1°) un traitement prolongé ne fait pas régresser l'adénome, mais peut en arrêter le développement.

2°) du point de vue fonctionnel : amélioration de la pollakiurie et de la dysurie. La rétention chronique incomplète a pu être améliorée. On connait de beaux résultats, mais l'action hormonale semble inconstante.

L'intervention s'impose :

1°) Dans les cas où le sondage répété est nécessaire, entraînant sa complication inéluctable, l'infection (rétention chronique complète, résidu important).

2°) Dans les cas où le fonctionnement rénal est touché : azotémie progressive.

3°) Dans les cas d'accidents à répétition (hématuries, calculs, rétentions, épididymites...)

4°) Chez les infectés.

5°) Lorsqu'il existe un indice de transformation maligne.

Quelle intervention pratiquer ? Résection endoscopique ou Adénomectomie ?

La résection endoscopique a pour elle sa bénignité et la rapidité de la guérison, en milieu urologique.

Mais parfois la dilatation, nécessaire au passage des instruments, ne peut être obtenue.

D'autre part, elle n'enlève pas tout l'adénome, ce qui expose aux récidives.

Enfin des complications peuvent survenir qui sont l'hémorragie immédiate, secondaire ou tardive, imposant parfois la prostatectomie d'urgence, et l'infection vésicale et rénale.

Donc ne pas réséquer :

a) les adénomes volumineux dont le traitement exigerait plusieurs seances,

b) les adénomes mous, saignants,

c) les adénomes infectés,

d) les adénomes coexistants avec un calcul ou un diverticule,

et réserver les résections aux prostates petites, dures, aux barres prostatiques, aux lobes médians isolés.

Enfin on peut faire la résection chez les sujets qui ne pourraient supporter l'intervention, sous réserve des contre-indications susénoncées.

J. Assali

Lance (P.). — **La sulfamidothérapie en chirurgie de guerre.** *Gaz. des Hôpitaux*, 141e année, n° 13-14, 12-15 février 1941, p. 125-129.

L'auteur invoquant les travaux de Lokwod et Lyons, qui ont établi que les sulfamides contenus dans le sérum agissent en suspendant la multiplication du streptocoque hémolytique et en renforçant l'action des anticorps contenus dans le sang, se demande s'il est possible de prévenir les infections secondaires à un foyer d'inoculation par un traitement sulfamidé antérieur à l'acte chirurgical.

Expérimentalement, le 1162 F s'avère le produit le plus actif ; il n'est pas cytolytique, doit être utilisé à forte concentration locale (accoutumance) et est très diffusible, d'où la nécessité de prises fréquentes et fractionnées. L'élimination serait plus lente (60 heures au lieu de 24) après application locale.

Chez l'homme, l'action est indéniable dans les septicémies à streptocoques, surtout quand on y associe l'immuno-transfusion. Dans les gangrènes gazeuses, on obtient d'excellents résultats « après amputations » et pulvérisation de sulfamide sur le moignon, de même que dans les plaies de guerre non gangréneuses dans tous les cas : sulfamidation, avant ou après intervention, ou sur une plaie ancienne et suppurante après excision large.

On utilisera la voie *per os* dans les bactériémies (6, 4, 4 gr.) la pulvérisation à forte dose (20 à 30 gr.) ou le crayon dans les plaies, l'instillation de solution à 0,8 % dans les foyers d'attrition des plaies crâno-cérébrales.

On ne note aucun accident grave, aucune influence sur le shock, mais il faut faire de fréquents examens de sang et surtout ne jamais se dispenser de l'acte chirurgical.

On notera aussi de bons résultats dans les fractures et luxations ouvertes, nettoyées chirurgicalement et saupoudrées de sulfamide, puis immobilisées ; dans les arthrites purulentes, par injections intra-articulaires sous pression moyenne. En chirurgie viscérale, l'expérience est récente, mais semble prometteuse (voies buccale et locale).

L'auteur fait suivre son article d'une importante bibliographie.

M. MORAND.

NOTICE NÉCROLOGIQUE DU PROFESSEUR P. DUVAL. — *Journal de Chirurgie*, t. 57, n° 2, 1941, p. 97.

Le *Journal de Chirurgie* retrace la vie de ce Maître de la Chirurgie française dont on sait l'intérêt qu'il portait au Corps de Santé Colonial et à notre Ecole. Le Professeur P. Duval avait présidé, en 1938, le dernier concours de l'agrégation de chirurgie de l'Ecole du Pharo.

A la suite de cette notice nécrologique, on trouvera un relevé de ses principaux travaux.

L.P.

*
* *

III. — SPECIALITES

AUBRY. — **La sulfamidothérapie dans les complications des otites.** *La Presse Médicale*, n° 3, janvier 1941.

Les sulfamides sont souvent inefficaces parce que donnés à dose insuffisante ou dans des complications où ils sont inopérants.

Il existe deux méthodes d'administration des sulfamides : la sulfamidothérapie locale par saupoudrage du foyer microbien ; la sulfamidothérapie générale, d'autant plus efficace que l'organe lésé présente des échanges plus intimes avec le milieu sanguin.

Le taux de concentration minimum d'activité est de 3 mgr. par cc., le taux de concentration de 15 mgr. par cc. marque la limite toxique.

Pratiquement x grammes de sulfamide ingérés en 24 heures donnent un taux de concentration de x mgr. par 100 cc.

1°) Complications osseuses : mastoïdite aiguë ou chronique réchauffée. La sulfamidothérapie générale est sans effet. En application locale après trépanation, le sulfamide semble réduire la suppuration et activer la cicatrisation.

2°) Complications endocraniennes :

Thrombo-phlébite du sinus ; efficacement combattue par la sulfamidothérapie locale et générale.

Complications méningées : pronostic heureusement amélioré par la sulfamidothérapie générale complétée par l'injection intra-rachidienne en cas de diminution de la perméabilité méningée.

Complications encéphaliques : action peu probante des sulfamides. La sulfamidothérapie générale est donc indiquée dans les complications veineuses et méningées, les complications osseuses bénéficient de la sulfamidothérapie locale.

P. ANDRIEU

AUBRY. — **Le diagnostic des complications endocraniennes des otites.** *La Presse Médicale*, n° 19, 26 février 1941.

L'auteur insiste sur l'utilité de la ponction lombaire, ou sous-occipitale, pour préciser la nature de la complication.

La P.L. donne les renseignements suivants :

Hypertension, qui, d'ailleurs, n'est pas pathognomonique de l'une ou de l'autre de ces complications.

Epreuve de Queckenstedt-Stockey négative unilatérale : traduit l'existence d'une thrombose du sinus latéral.

Liquide puriforme avec présence de microbes : permet d'affirmer la méningite septique.

Liquide puriforme sans microbe : est en faveur d'une méningite réactionnelle banale ou d'un abcès encéphalique.

Liquide hypertendu mais normal bactériologiquement, chimiquement et cytologiquement : pose le diagnostic d'hydropisie méningée.

P.A.

ITAKURA (TEIJU). — **Etudes histopathologiques sur les dents des lépreux, les gencives et autres tissus de soutènement.** *Japanese journal of médical-sciences. Part. V, Pathology.* Vol. 5, n° 3, octobre 1940, p. 201.

Voici les conclusions essentielles.

Gencives : macroscopiquement il y a peu de lésions, microscopiquement il existe des lésions lépreuses dans 53,54 % des cas.

Pulpe dentaire : présence de lésions typiques dans 32,58 % des cas surtout dans la forme tuberculeuse et sur les incisives centrales supérieures.

Pericément : lésions lépreuses dans 50 % des cas.

Alvéole dentaire : lésions dans 50,85 % des cas.

Toujours, les lésions prédominent nettement dans la forme tuberculeuse.

M. GRAS

DUFOURMENTEL (M.). — **Le tamponnement après les extractions dentaires.** *Société Odontologique de France.* Séance du 28 février 1941 (*in* La Revue de Stomatologie, t. 42, n° 1-2, janvier-février 1941, p. 67).

Les indications du tamponnement sont clairement exposées 1°) contre la douleur — 2°) contre les hémorragies — 3°) contre l'infection. Sa durée limite est de 48 heures.

Le tamponnement peut être fait avec des pâtes ou des mèches, mais jamais avec des matières fibreuses telles que le coton (M. Rolland).

M. Rachet précise que le tamponnement est contre-indiqué dans les grandes infections, lorsqu'on est en présence de pus.

M. Marmasse insiste sur le fait qu'en présence d'alvéolite il doit y avoir curettage de l'alvéole avant tout tamponnement.

G. Maurel signale qu'en cas d'alvéolite névritique le tamponnement n'est pas indiqué mais les applications momentanées d'euvénol pendant 10 minutes donnent d'excellents résultats.

M.G.

GOUNELLE, BOHN (A.), MARCHE (J.) et KOSKAS (Cl.). — **Parotidites bilatérales traînantes survenues pendant la convalescence de dysenterie bacillaire.** *La Presse Médicale*, 8-11 janvier 1941.

Les auteurs ont observé chez 3 de leurs convalescents de dysenterie bacillaire une parotidite bilatérale tardive à évolution insidieuse et traînante qui paraît bien être en rapport avec la dysenterie antérieure.

(in *Revue de Stomatologie* p. 73)

M.G.

VIRENQUE (M.). — **Principes généraux de la reconstruction faciale.** *La Revue de Stomatologie*, T. 43, n°s 3-4, mars-avril 1941, p. 81-96.

L'auteur expose d'abord les difficultés du traitement des mutilations faciales ; l'infection qui nuit à la vitalité des lambeaux, la réfection des régions entièrement détruites de la face, le résultat esthétique et fonctionnel satisfaisant qu'il faut atteindre, qui exige l'union chrirurgico-prothétique constante.

Puis l'auteur passe en revue les quatre temps schématiques du traitement chirurgical et prothétique.

1er *temps*. — Temps de désinfection et d'appareillage provisoire.

Il y a urgence à désinfecter, à mettre des appareils provisoires, à faire des autoplasties : c'est « l'urgence maxillo-faciale », qui peut s'étendre jusqu'au 10e jour.

L'esquillectomie permettra la désinfection, la régularisation osseuse qui par la mise en place d'appareil prothétiques évitera la pseudarthrose soutiendra les lambeaux d'autoplastie et permettra le modelage de l'étage moyen de la face détruit. C'est le triple rôle de la prothèse provisoire.

2e *Temps*. — Temps d'autoplastie.

Autoplastie précoce par les méthodes françaises et indiennes, autoplastie tardive pour les mutilations importantes, par lambeaux à pont ou tubulés.

3e *Temps*. — Temps de consolidation osseuse.

a) Consolidation en bonne position : on passe à l'appareillage définitif.

b) Consolidation en position défectueuse :

1) au maxillaire inférieur : ostéotomie amenant la consolidation spontanée ou conduisant à la greffe ostéopériostique.

2) au niveau de l'étage moyen de la face : on recherche le résultat esthétique par des greffes ostéopériostiques ou cartilagineuses.

c) Pseudarthrose : greffes ostéopériostiques amenant la consolidation.

4° *Temps.* — Temps d'appareillage prothétique définitif.

Cette prothèse a un rôle esthétique et masticatoire ; elle ne sera possible que si les temps précédents ont été correctement observés.

L'auteur différencie ensuite les types anatomo-cliniques en mutilations de la mâchoire inférieure de l'étage moyen, et totale de la face et applique à chacun, suivant leur particularité, les différents temps du traitement exposé plus haut.

M.G.

DARCISSAC (M.). — **De l'emploi de l'acide trichloracétique dans le traitement des plaies infectées et gangrenées chez les blessés maxillo-faciaux du centre de Bordeaux.** *Revue de Stomatologie,* t. 43, n° 3-4, mars-avril 1941,

L'auteur met en valeur l'influence heureuse de l'acide trichloracétique sur l'évolution des plaies de guerre infectées. Il a obtenu de bons résultats dans le traitement abortif des furoncles et de 3 panaris à évolution sévère.

La technique est la suivante : grand lavage avec une solution de liqueur de Labarraque ; nettoyage des téguments voisins à l'éther ; attouchement de la plaie avec une solution saturée d'acide trichloracétique obtenue en faisant tomber quelques gouttes d'eau dans le flacon contenant l'acide cristallisé du commerce (maintenir le flacon rigoureusement bouché à l'émeri pour éviter l'hydratation). L'application doit être strictement limitée à la partie cruentée en respectant les parties en voie d'épidermisation et le tégument voisin que l'on peut protéger par une application d'inotyol.

Au début ce pansement est renouvelé 2 ou 3 jours de suite, puis espacé.

M.G.

NOTICE NÉCROLOGIQUE DU DOCTEUR CH. RUPPE. — *Revue de Stomatologie,* T. 42, n° 1-2, janvier-février 1941, p. 1-9.

A la suite de la notice nécrologique de ce Maître de la Stomatologie française, on trouvera la bibliographie complète de ses travaux.

M.G.

⁂

IV. — CHIMIE

AUFFRET (Ch.). — **Dosage des vitamines B1 et B2 dans l'organisme humain et l'alimentation humaine en Indo-Chine.** *Thèse Sciences Bordeaux* 1940, 65 pages, chez Declume, Lons-le-Saunier.

Le Pharmacien-Capitaine Ch. Auffret a pu, au laboratoire de chimie de l'Institut Pasteur d'Hanoï, mettre au point un travail extrêmement utile pour tous ceux qui, à des titres divers, s'intéressent à l'alimentation indigène dans nos colonies. A l'heure présente, devant les problèmes sou-

levés par une alimentation mal équilibrée, cette étude pourra, dans les milieux métropolitains également, rendre de sérieux services.

Considérant comme un facteur indiscutable dans l'étiologie du béribéri la carence des vitamines B_1 et B_2, l'auteur a étudié si cette carence est, en Indochine, aussi grave que certains l'ont dit, aussi négligeable que d'autres l'ont prétendu.

Pour cela, étudiant séparément l'une et l'autre de ces vitamines, il a, pour chacune d'elles, exposé des procédés de dosage aussi simples, aussi rapides, aussi spécifiques qu'il fallait. Il a dosé ces corps d'abord dans le riz, base de l'alimentation indigène, dans de nombreux aliments, enfin dans l'organisme humain, aussi bien dans les tissus que dans l'urine et le lait. Il a pu ainsi établir un véritable bilan vitaminique.

Il ressort de ce travail que « malgré les propriétés physiques en apparence assez semblables, le comportement des vitamines B_1 et B_2 semble assez différent dans l'organisme. La vitamine B_1 s'accumule peu dans l'organisme et les carences de cette vitamine paraissent, à l'heure actuelle, assez redoutables en Extrême-Orient. La vitamine B_2 semble s'accumuler relativement facilement dans l'organisme, même dans le cas d'une alimentation très pauvre en vitamine B_2. Les carences en cette vitamine, si elles existent, ne sont, en tous cas, pas apparentes. »

Vitamine B_1

La méthode de dosage utilisée repose sur la formation de thiochrome après extraction par le procédé adopté par la Conférence Internationale de Londres (Juin 1934). La fluorescence obtenue est comparée à la fluorescence de solutions aqueuses titrées traitées de la même façon. Des modifications dans la technique d'extraction sont indiquées pour les produits végétaux, les tissus, le lait, l'urine.

L'auteur consacre un chapitre à l'étude de la vitamine B_1 dans le riz. Il donne la préparation du riz étuvé qui, entr'autres avantages, aurait celui d'être un produit relativement riche en vitamine B_1 et dont la consommation devrait être généralisée. (Tableau 1)

Suivent les chiffres trouvés pour de nombreux aliments indigènes. Ces chiffres sont calculés par rapport à la matière brute et aussi par rapport aux glucides présents (Le tableau II donne un certain nombre de ces déterminations). Ainsi il est permis d'équilibrer correctement un régime alimentaire et de dire si la ration de certains groupements (troupes, hôpitaux, établissements pénitentiaires) est carencée ou non. L'auteur adopte la dose quotidienne de un milligramme comme minimum indispensable pour éviter les accidents béri-bériques.

Les recherches sur les tissus ont confirmé les travaux de Westenbrick et Goudsmit sur le muscle et le foie ; elles les complètent pour les surrénales, le thymus et le pancréas. Les déterminations faites sur des sujets d'âge très différents (de la naissance à 54 ans) tendent à prouver que la teneur en vitamine B_1 est indépendante de l'âge du sujet et expliquent la nécessité de donner à la femme enceinte une alimentation riche en aneurine.

Les chiffres trouvés pour le lait de femme s'accordent avec ceux donnés par Neuwiller. Le lait maternel étant un aliment parfaitement équilibré, la faible proportion de vitamine B_1 décelée s'explique d'elle-même.

Vitamine B_2

Elle est étudiée plus rapidement, mais selon le même plan.

C'est encore aux méthodes chimiques que l'auteur s'est adressé pour les aliments : par transformation de la lactoflavine en lumaflavine par irradiation aux rayons ultra-violets de ses solutions alcalines, puis extraction par le chloroforme ; pour les tissus : par la méthode de Van Eeckelen et A. Emmerie.

Certains des résultats obtenus pour les matières alimentaires sont consignés dans les tableaux I et II.

Dans les tissus, comme pour la vitamine B_1, on constate la fixité de la lactoflavine par rapport à l'âge du sujet, mais les chiffres trouvés dans le différents organes sont en général, plus forts que ceux donnés par divers auteurs pour les organes des mammifères.

J. Pluchon

Tableau I

Riz

	Milligrammes de vitamine « B1 ».		Milligrammes de vitamine « B2 »	
	par kgr. de riz	par kgr de Glucides	par kgr. de riz	par kgr de Glucides
Riz entier blanc (1)	0,14	0,27	0,70	0,93
étuvé	0,30	0,41	1,10	1,46
cargo	0,30	0,40	0,95	1,26
entier (2)	0,40	0,50	1	1,33

(1) Riz usiné en partant de riz cargo.

(2) Riz préparé au laboratoire en partant de paddy dont la balle a été enlevée à la main, le péricarpe conservé.

TABLEAU II

Aliments

	Dixièmes de milligrammes de vitamine « B1 »		Milligrammes de vitamine « B2 » »	
	en kgr. de produit frais	par kgr. de glucides	en kgr. de produit frais	par kgr. de glucides
Arachides	8-10	40-50	1,20	5,91
Sésame	20-25	80-90	1,50	5,95
Soja	4-5	18-22	0,90	4,05
Doliques	5-6	8-10	0,65	0,98
Haricots germés	10-15	—	1,30	—
Lotus (graines)	1-1,5	—	—	—
Igname (pelée)	2-3	12-18	0,50	2,99
Patate (pelée)	5-6	18-20	0,66	2,34
Taro (pelé)	3-4	21-26	0,66	4,71
Manioc frais (pelé)	3-4	10-12	0,75	2,64
Manioc sec (pelé)	4-5	5-7	1	1,37
Epinard d'eau (ipoméa reptans)	2-3	50-75	0,90	20-93
Chou chinois	3-3,5	47-55	0,70	10-93
Canne à sucre (tige)	0,3-0,3	2,5-3,5	0,30	2,09
Tomate	6-7	150-180	0,70	17,95
Piment sec	30-35	—	1,30	—
Cucumis Melo (Melon kaky)	3-4	54-68	—	—
Mangue	3-4	24-32	0,60	4,80
Jacquier (pulpe)	5-6	40-50	0,45	37,50
Ananas	3-3,5	16-19	0,25	1,35
Papaye	3-3,5	22-25	0,98	7
Goyave	2-2	12-14	—	—
Banane	0,3-0,4	9-10	0,10	0,27
Pomme canelle	2-3	—	—	—
Nuoc-Man 1re qualité	0,2-0,2	—	—	—
— 2e qualité	0,1-0,1	—	—	—

BALENSARD (J.). — **Aperçu sur les saponines.** *Bulletin de la chaire d'histoire naturelle de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille.* Marseille, A. Ged 1941, 44 pages.

Les saponines constituent un groupe de corps possédant en commun un ensemble de propriétés qui servent à les définir.

Ce sont des hétérosides de nature colloïdale, substances ternaires, âcres, amères, sternutatoires, hémolytiques, donnant des solutions aqueuses à pouvoir aphrogène marqué.

Cette définition, si complexe, laisse place à un certain nombre d'exceptions, certains corps s'écartant de l'ensemble par une ou plusieurs propriétés : présence d'azote dans la molécule, absence du pouvoir hémolytique, de l'amertume, etc...

Les saponines paraissent se rencontrer seulement dans le règne végétal. Jusqu'à présent, environ 400 plantes à saponine ont été dénombrées, les familles les plus riches étant les Caryophyllacées, les Liliacées et les Sapindacées. On les trouve rarement chez les plantes à tanins, à alcaloïdes et à huiles essentielles. Elles existent souvent dans les différentes parties d'un même végétal, avec tendance cependant à s'accumuler dans les organes souterrains ou dans les graines.

Caractères généraux. — Les saponines sont presque toutes amorphes. Suffisamment purifiées, elles sont incolores et peu hygroscopiques.

Elles donnent avec l'eau des pseudo-solutions peu ou pas dialysables.

Elles sont solubles à chaud dans l'alcool éthylique et précipitent par refroidissement des solutions concentrées. L'alcool méthylique est meilleur solvant que l'alcool éthylique, lui-même supérieur aux alcools en C^3, C^4, etc...

Sauf rares exceptions, elles sont insolubles dans l'acétone, l'ester acétique, l'éther, l'éther de pétrole, le chloroforme, le benzène, le sulfure de carbone, les solvants chlorés.

Propriétés physiques et chimiques

Caractères de précipitation. — Ils sont très variables.

Un grand nombre de saponines précipitent par l'acétate et surtout le sous-acétate de plomb, rarement par la chaux ou la baryte. Elles ne sont précipitées ni par l'acétate de cuivre, ni par le tanin.

Combinaisons. — La mieux connue est celle que donne la digitonine avec le cholestérol. La réaction se fait en milieu alcoolique, à l'ébullition ; par refroidissement, le complexe précipite. Il est insoluble dans l'éther ; traité par le xylol à l'ébulition pendant dix heures, le complexe est détruit, le cholestérol passant dans le xylol.

Certains alcools, butylique, amylique, le géraniol, le linalol, se comportent comme le stérol.

Les métaux sont susceptibles de donner des combinaisons solubles dans l'eau ou l'alcool et non décomposables par le gaz carbonique.

Propriétés physico-chimiques. — Réaction : neutre ou légèrement acide.

La mousse produite par agitations est fonction du pH du milieu.

Les saponines permettent la préparation d'émulsions stables de résines, d'huiles, de camphre. Elles rendent mouillables à l'eau les substances grasses.

L'action sur la lumière polarisée est très variable. On l'attribue à la présence des glycérides de dédoublement.

A l'électrodyalise, elles se rendent à l'anode et possèdent donc une charge électronégative.

Leur points de fusion ne peuvent se déterminer de façon précise.

Enfin, elles ont un pouvoir absorbant considérable.

Procédés d'obtention

a) — *Procédés commerciaux*. Ils sont basés sur la reprise des drogues par l'alcool bouillant.

Les saponines impures précipitent par refroidissement.

b) — *Procédés de laboratoire*. Les nombreuses différences de propriétés que présentent les saponines font qu'il ne peut exister de méthode générale d'extraction.

Voici une variante du procédé Kobert, proposée par le Professeur Balensard, où l'auteur s'est efforcé de généraliser le mode de préparation, en tenant compte de la nature des produits qui peuvent accompagner les saponines dans la plante.

Epuiser 10 grs. de drogue par l'eau bouillante et rechercher sur la solution aqueuse les principaux constituants étrangers : tanins, amidons, mucilages. Si la drogue est riche en amidons ou mucilages, utiliser l'alcool à 60°, sinon, utiliser l'eau.

Epuiser 500 grs. de drogue par le solvant choisi. Eliminer l'alcool s'il y a lieu. Si la plante contient des tanins, les éliminer par une solution d'acétate de cuivre. Opérer en milieu assez dilué, et laver le précipité, pour éviter les adsorptions.

Traiter les filtrats par une solution neutre d'acétate de plomb.

On obtient un précipité et une liqueur. Laver le précipité à l'eau tiède pour éliminer les sucres réducteurs ; puis le laver à l'alcool à 50° pour en extraire les saponines qui, sans avoir été précipitées, peuvent avoir été fortement adsorbées. Décomposer la combinaison plombique par l'acide sulfurique dilué ; éliminer l'excès de réactif par un minimum de carbonate de baryum. Concentrer et purifier, en reprenant par l'alcool.

Traiter la liqueur par le sous-acétate de plomb. Laver le précipité à l'eau et l'éluer à l'alcool, tout comme le précipité précédent. Décomposer la combinaison par l'acide sulfurique dilué dont on élimine l'excès, par le carbonate de baryum. Filtrer et évaporer à sec. On peut purifier le résidu en recommençant les précipitations plombiques.

On termine par un traitement à l'alcool.

Si la sopine n'a pas précipitée par les acétates, elle aura cependant été absorbée par les précipités plombiques. Les traitements à l'alcool à 50° l'auront enlevée.

Les dernières fractions de saponine seront extraites en formant un précipité d'hydrate de plomb au sein du filtrat au sous-acétate, par addition d'ammoniaque.

Caractérisation des saponines

Le précipité obtenu est traité comme celui au sous-acétate.

1°) — *Identification du pouvoir aphrogène.* — Prépararer un décocté aqueux à partir de 10 grs. de drogue. Etendre à 100 cc. Introduire dans un tube qu'on remplit à moitié et auquel on imprime une centaine de secousses. Après un repos de 15 minutes, lire la hauteur de la mousse.

Cette mesure effectuée après chaque opération permet de suivre 'e passage de la saponine dans chaque précipité ou chaque solution.

2°) — *Réactions colorées.* — Très peu de réactions spécifiques.

— acide sulfuriques : colorations rouges avec les solutions aqueuses ou alcooliques, réactions dues à la fraction terpénique des saponines.

— acide sulfurique et alcool à parties égales, additionnées de perchlorure de fer : précipité bleu brunâtre.

— acide sulfurique additionné de bichromate de potasse : coloration vert sale.

— Réactif de Millon : coloration rouge.

Dosage des saponines

Les dosages par voie chimique sont délicats et sujets à de nombreuses causes d'erreurs.

Chiffre mousse. — Dans une série de tubes à essais de 16 m/m de diamètre intérieur, introduire 1, 2, 3... 10 cc. de la solution du produit. Compléter à 100 cc. avec de l'eau. Agiter 15 secondes. Laisser au repos pendant 15 minutes. Noter le tube où la mousse atteint une hauteur de 1 cm. L'inverse de la dilution correspondant à ce tube est le chiffre mousse.

Ex. : Solution à 1 o/oo — Tube contenant 4 cc. de solution et 6 cc. d'eau. Chiffre mousse : 2.500.

Cette détermination, facile et rapide, est seulement une méthode de dosage approximative. Elle permet par exemple d'apprécier les variations du taux des saponines chez une plante au cours de son développement ; également, de renseigner sur la richesse des diverses fractions, obtenues au cours d'une extraction.

Index hémolytique

Dans une série de tubes à hémolyse, disposer 1 cc. de suspension à 4 % d'hématies dans le sérum physiologique. Dans le 1er, verser 1/20 cc. de solution de saponine à 0,20 o/oo, dans le 2e 2/20 cc., etc... Compléter à 2 cc. avec du sérum physiologique. Agiter.

Après 10 à 20 heures de contact, noter la plus grande dilution pour laquelle l'hémolyse a lieu. L'inverse de cette dilution exprime l'index hémolytique.

L'index hémolytique n'est pas obligatoirement en rapport avec le chiffre mousse ; les deux méthodes ne s'excluent donc pas.

Constitution chimique

Par dédoublement, obtenu en général au moyen des acides sulfurique ou chlorhydrique au titre de 2 à 5 %, on obtient d'une part un ou plusieurs sucres, de l'autre une fraction aglyconique, appelée sapogénine.

Les sucres d'hydrolyse peuvent être :

le glucose, le fructose, le galactose,
l'arabinose, le xylose,
le ramnose, les acides glycuronique et galacturonique.

Le glucose étant de beaucoup le plus fréquent.

Les Sapogénines

Elles se rattachent à deux familles chimiques différentes :

a) — celles dont le type est la sapotaline ou triméthynaphtalène, et qui sont voisines des dérivés triterpéniques naturels.

b) — celles qui possèdent le noyau du méthyl-cyclopentène-phénantrène, apparentée aux stérols.

C'est en se basant sur la nature de la sapogénine correspondante que l'on classe les saponines en saponines terpéniques et saponines dérivées des stérols.

Propriétés pharmaco-dynamiques

Elles ont un pouvoir tensio-actif, responsable de l'hémolyse et qui en fait des poisons cellulaires.

Elles ont une action nécrosante sur les cellules musculaires ou nerveuses.

Peu redoutables per os, elles acquièrent, administrée par voie parentérale, une toxicité appréciable. Cette propriété rapproche les saponines de certains venins.

Un autre point commun avec ces substances réside dans la nécrose qu'elles provoquent aux alentours du point d'innoculation. Ces faits ont conduit à les étudier comme agents immunisants. L'expérience a montré que l'immunisation par les saponines est très différente de celle obtenue au moyen des toxines. Il s'agirait plutôt, dans le premier cas, d'une mithridatisation ; de plus, l'immunité n'a aucun caractère spécifique ; enfin, malgré leur molécule parfois énorme, les saponines sont incapables de conférer l'état anaphylactique.

Intérêt pratique

Les plantes à saponine sont surtout utilisées pour leurs propriétés aphrogènes et détersives :

— dans l'industrie, pour le nettoyage des laines et des peaux : pour la préparation des savons liquides, lotions capillaires, etc...

— en pharmacie, pour la préparation des émulsions.

Elles sont capables d'accroître l'activité de certains principes médicamenteux tels que la digitaline, la strophantine, la morphine, la brucine ou de révéler cette activité sur les animaux généralement insensibles, par exemple l'activité du curare sur la grenouille.

P. Rivoalen

***

V. — VARIETES

Dupont (R.). — **Les goîtres de Koumra.** *La Presse Médicale*, nos 5-6, 15-18 janvier 1941, pages 57-60, 3 fig.

L'auteur apporte quelques faits sur l'endémie goîtreuse de la région de Koumra (Moyen-Chari, Tchad) bien connue des coloniaux. Il fournit de nombreux détails sur la fréquence de cette affection, le sexe et l'âge des sujets mais n'apporte aucun élément très nouveau. Il pense que l'étiologie en doit être recherchée dans l'eau des puits particulièrement profonds dans cette région (30 mètres). Il n'en peut fournir la preuve. C'est ce que, après bien d'autres, nous exprimions en 1937 : « La tache « de Koumra est sombre et paraît s'étendre vers Kyabé. Le goître nodu- « laire prédomine et relève, sous anesthésie locale, d'une facile thyroï- « dectomie intra-glandulaire. Vient ensuite le goître parenchymateux, « amélioré par le lugol faible endo-veineux. La maladie de Basedow est « rare. Notre thérapeutique est un pis-aller et c'est infiniment regretta- « ble pour ces Sara qui constituent le plus beau groupe du pays, celui qui « paraît le plus riche d'avenir. Une étude chimique des eaux serait le « préambule nécessaire ; mais, c'est par 50 et 60 litres qu'il faudrait en- « voyer chaque échantillon au chimiste de Fort-Lamy ou de Fort Archam- « bault, car les quantités d'iode dans les eaux d'endémicité goîtreuse « sont infinitésimales et peuvent tomber comme on sait à 0,8 d'halogène « par milliard du produit originel. Il y a là matière à une belle recher- « che, premier jalon de la Prophylaxie. » (L. Pales, Géographie Médicale du Tchad, les Grandes Endémies Tropicales, Paris, Vigot Editeur).

Donc, un article assez intéressant à lire, sur une question qui n'est pas neuve, comme le texte de R. Dupont pourrait le laisser supposer.

L. Pales

NOTE DU COMITÉ DE RÉDACTION

Les colonnes de la Revue de « Médecine Tropicale » sont ouvertes à tous les Médecins et Pharmaciens des Troupes Coloniales.

Les Travaux que les auteurs désireraient faire paraître ou analyser doivent être adressés au Comité de Rédaction (Ecole d'Application du Service de Santé des T. C. à Marseille).

Les manuscrits devront être autant que possible dactylographiés, au recto des feuilles, en trois exemplaires de préférence. L'espacement des ligne étant de deux interlignes, la marge de 5 centimètres.

Les auteurs voudront bien indiquer à la première page de leur manuscrit : leurs nom, prénoms, grade et fonction, ainsi que le nombre des tirages à part qu'ils désirent *en sus* des 25 tirages à part qui sont délivrés gratuitement aux auteurs des publications.

En raison des conditions actuelles, les illustrations (dessins au trait, photographies, radiographies) sont obligatoirement tirés sur des clichés-zinc. En conséquence, les dessins et les *très bonnes épreuves photographiques et radiographiques* pourront être seuls retenus pour l'illustration du texte.

Les auteurs qui désirent que leurs travaux soient analysés dans la Revue, doivent les envoyer, en double exemplaire, au Comité de rédaction.

Le Comité de Rédaction, qui siège à l'Ecole d'Application du Pharo, étudie les communications présentées et détermine leur classement sous les diverses rubriques de la Revue et le tour de publication.

Les auteurs restent seuls à signer leurs travaux et les articles publiés engagent uniquement la responsabilité de leurs signataires.

La Revue est éditée à Marseille et paraît tous les mois à l'exception des deux mois de vacances universitaires.

La mise en vente et l'abonnement de la Revue « Médecine Tropicale » feront l'objet d'une note ultérieure.

LE COMITE DE REDACTION.

Erratum. — Dans le n° 1, pages 97-98 : renverser l'ordre des pages

MÉDECINE TROPICALE

1re Année — N° 2
Juillet 1941

SUPPLÉMENT

SCHÉMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

AVANT-PROPOS

Ce qui va être dit des schémas cliniques chirurgicaux, s'appliquerait aussi bien aux schémas cliniques médicaux, aux leçons d'agrégation ou aux exposés du chimicat, qui prendront ici à tour de rôle, la place ; en bref, à tout ce qui peut être un élément de perfectionnement, surtout dans l'entraînement des candidats aux concours.

De ces schémas, dont la préparation a été reprise en 1941, *nous voudrions dire un mot de leur origine et de leurs auteurs. C'était en* 1937, 1938, 1939, *dans une période de trouble, instable. Les candidats aux chirurgicat, par delà les préoccupations générales, n'en poursuivaient pas moins leur tâche avec une foi et un allant dont on n'a pas perdu le souvenir. Les uns eurent le loisir de présenter les concours. Beaucoup d'autres virent leurs espoirs détruits par la mobilisation et par la guerre. Nous citerons en bloc leurs noms. Sous la direction du Médecin Général Inspecteur BOTREAU-ROUSSEL, du Médecin-Colonel SOLIER, des Médecins Commandants ASSALI, MONTAGNE, DEJOU, RABOISSON, PALES, SOHIER, c'étaient MM. d'ANELLA, BOUTAREAU, CLERC (S.), COURBIL, DAUPHIN, GOEZ, LAQUINTINIE,*

LEITNER, LETAC, OUARY (G.), PEU-DUVALLON, PIERAGGI, TOURENC. VERNIER,

Ces schémas que nous vous présentons sont donc le fruit de la collaboration de tous. En quelque sorte, un « Travail » de notre Ecole. Nous ne les incorporons pas au texte même de la Revue pour en permettre une plus facile collection.

Ils ne prétendent pas à la perfection. Le titre de « guide » leur suffit. Tels quels, nous espérons qu'ils pourront vous être utiles.

L. PALES.

REVUE MENSUELLE 1re ANNÉE — No 3

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL
ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

AOUT  1941

DIRECTION - REDACTION - ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
LE PHARO — MARSEILLE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE SYNDROME OCULO-URÉTHRO SYNOVIAL DE FIESSINGER-LEROY SECONDAIRE DES DYSENTERIES BACILLAIRES ET SES PARTICULARITÉS CHEZ LES NOIRS

par

R. BONNET et A. RAOULT

Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Maladie des camps et des cantonnements, maladie des troupes en campagne, maladie mondiale, la dysenterie bacillaire sévit avec intensité durant l'été 1940 (de juin à septembre) non seulement en France et en Europe dans les camps militaires et les camps de prisonniers, mais encore en Afrique du Nord et en Afrique Noire.

Nous avons pu en observer plusieurs centaines de cas d'abord dans les infirmeries des camps coloniaux du Sud-Ouest à Rivesaltes, puis à l'H. C. ancien Hôpital Militaire de Perpignan.

Là défilèrent dans nos services environ 700 dysentériques dont beaucoup étaient des tirailleurs sénégalais.

Les conditions assez précaires de notre installation, l'absence de souches bacillaires éprouvées ne nous permirent pas d'étayer toujours nos constatations cliniques sur des recherches bactériologiques et sérologiques précises. Aussi bien ce sont là, pour les médecins coloniaux des conditions de travail fréquentes, et notre seul but est de faire part des quelques remarques d'ordre pratique recueillies à cette époque. Des observations plus récentes nous ont convaincus de l'utilité de diffuser surtout la connaissance du syndrôme oculo-uréthro-synovial, secondaire des dysenteries bacillaires, décrit par Fiessinger et Leroy en décembre 1916.

Au cours d'une épidémie de dysenterie bacillaire survenue dans la Somme en 1916 les auteurs ont isolé ce qu'ils ont appelé le syndrôme conjonctivo-uréthral qu'ils décrivent ainsi :

« Ils s'observe chez des malades entre le 10ᵉ et le 20ᵉ jour d'une « dysenterie bacillaire bénigne, mais à température oscillant aux envi- « rons de 38° pendant 5 à 6 jours.

« Le tableau se présente de la façon suivante :

« Un matin le malade se plaint à la fois de larmoiement et de dou- « leurs à la miction. Il présente une conjonctivite banale, le plus souvent « unilatérale avec parfois un exsudat blanchâtre au niveau de la caron- « cule lacrymale.

« La pression de l'uréthre fait sourdre une gouttelette grisâtre, « filante, contenant du pus. Nous avons examiné l'exsudat et la goutte « sans trouver de gonocoques ni aucun élément microbien spécial.

« En 48 heures, uréthrite et conjonctivite disparaissent. Des dou- « leurs apparaissent alors au niveau de plusieurs articulations : cou, « colonne vertébrale, cou-de-pied, mais au 3ᵉ ou 4ᵉ jour elles se locali- « sent au niveau des deux genoux le plus spécialement ou du poignet.»

Dans le même article les auteurs insistent sur l'intensité des dou- leurs sur l'existence de formes hydarthrosiques, sur la lenteur de la disparition des arthrites, sur la précocité et l'intensité de l'atrophie mus- culaire.

Ils opposent la rapidité d'évolution, la bénignité de la conjonctivite et de l'uréthrite aux manifestations parallèles de la gonococcie. Ils notent la stérilité des épanchements articulaires et des sécrétions oculo- uréthrales.

Presque simultanément Rist, puis Crouzon (*Soc. Médicale des Hôp. de Paris* - Décembre 1916) signalent l'importance des complications articulaires et la fréquence de leur association avec une conjonctivite.

Depuis cette époque, les études publiées sur le sujet ont été nom- breuses et précises.

La plus récente et la plus complète semble être celle de Gounelle et de ses collaborateurs (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris* - Nov. 1940).

Il serait inutile d'insister si les erreurs de diagnostic auxquelles a donné lieu ce syndrôme n'étaient encore si fréquentes.

Nous décrirons en premier lieu l'aspect classique de ces complica- tions secondaires puis nous y ajouterons les remarques cliniques aux- quelles ont donné lieu nos observations de malades européens d'une part et de tirailleurs sénégalais d'autre part.

Arthrite, conjonctivite, uréthrite sont donc les trois éléments du syndrôme secondaire des dysenteries bacillaires.

Chacun de ces éléments peut se présenter seul ou former avec les autres des associations variables. C'est pourquoi chacun mérite une description spéciale.

L'Arthrite

Déjà en 1916 Rist signalait la fréquence et l'importance des atteintes articulaires au point d'écrire qu'en temps d'épidémie, toute arthropathie dont la cause n'est pas évidente doit faire penser à la dysenterie. Il notait que l'intervalle entre la fin de la dysenterie et le début des phénomènes articulaires variait de quelques jours à deux et même trois semaines alors que les phénomènes intestinaux avaient complètement disparu. Enfin, il soulignait l'existence de complications articulaires après des dysenteries bénignes et de courte durée, quelquefois passées inaperçues et révélées seulement par un interrogatoire serré et bien conduit du malade.

Les arthropathies se présentent sous des aspects très divers, à peu près exactement superposables aux manifestations articulaires gonococciques.

On peut observer :

a) Des *arthralgies* accompagnées ou non de myalgies. Très fréquentes, elles sont le plus souvent multiples, mobiles et en général de courte durée : trois à cinq jours. Elles ne sont guère influencées par le repos ou le mouvement. Elles ne s'accompagnent d'aucune modification objective au niveau des articles.

La douleur, très variable, est en général, à prédominance nocturne. Dans les formes les plus aiguës, elle est assez intense pour empêcher le sommeil, surtout dans ses localisations coxo-fémorales et vertébrales.

En règle générale, tout rentre rapidement dans l'ordre en quelques jours. Cependant ces arthralgies sont parfois sujettes à récidives et celles-ci peuvent se répéter à de courts intervalles pendant assez longtemps : 2 à 3 mois. Plus rarement, les douleurs tendent à se localiser et à persister au niveau des deux genoux ou des articulations tibio-tarsiennes. Cette forme peut évoluer et n'être que le premier stade de la suivante.

b) *Polyarthrites.* — Très rapidement les articulations atteintes deviennent chaudes, rouges, œdématiées. Elles sont extrêmement douloureuses et la mobilisation en devient impossible.

Durant les premiers jours on observe une certaine mobilité des phénomènes articulaires puis la fluxion se fixe sur deux en trois articles qui restent seuls atteints. Les plus fréquemment touchés sont les genoux,

les articulations tibio-tarsiennes, les coudes, les poignets. L'atteinte des hanches et des épaules est plus rare.

L'évolution se fait en 10 à 15 jours, le plus souvent vers la résolution complète. Mais il existe des formes plastiques à tendance ankylosante aboutissant à l'impotence fonctionnelle d'un membre ou d'un segment de membre et qui sont loin d'être exceptionnelles.

c) *Monoarthrites.* — Assez rares, elles affectent de préférence les grandes articulations : genoux, coudes, hanches. A leur niveau, les phénomènes inflammatoires sont intenses, la douleur est très vive et l'épanchement articulaire peut être considérable. C'est le tableau local de l'arthrite pseudo-phlegmoneuse.

Il s'agit toujours d'un épanchement séreux et jamais nous n'avons observé l'arthrite purulente.

Une fièvre parfois assez élevée (39° à 40°) accompagne ces manifestations articulaires mais par ailleurs les phénomènes généraux sont peu marqués.

Comme dans la forme précédente, l'évolution se fait en 10 à 15 jours soit vers la résolution soit vers l'ankylose.

On voit combien, entre les types extrêmes, il y a place pour des formes multiples et combien peut être grande la ressemblance avec le rhumatisme articulaire aigu et surtout avec les arthropathies gonococciques.

Tous les auteurs signalent, et nous l'avons également observé, la rapidité et le degré important de l'atrophie musculaire accompagnant le processus articulaire.

Gounelle attire l'attention sur la possibilité de lésions osseuses concomitantes.

D'après lui, le terme d'ostéo-arthrite post-dysentérique ne serait pas exagéré. Les lésions osseuses radiologiquement visibles consistent en des décalcifications épiphysaires, érosions osseuses, densifications des ligaments, formation d'ostéophytes. Ces lésions qui n'ont pas été signalées par la plupart des auteurs, paraissent rares et pour notre part, nous ne les avons pas trouvées.

Chez nos malades européens, la forme arthralgique avec les variantes décrites, s'est montrée la plus fréquente. Dans un tiers des cas environ, ce furent des formes polyarticulaires plastiques prolongées avec tendance à l'ankylose. Trois cas nécessitèrent une hospitalisation de quatre mois. Tout récemment nous avons pu observer deux cas d'ankylose serrée des poignets datant de six mois et consécutifs à une arthrite survenue trois semaines après une dysenterie bacillaire bénigne.

Nous n'avons jamais noté l'atteinte des petites articulations (doigts, articulation temporo-maxillaire), etc...

La conjonctivite

Signalée par Fiessinger et Rist dès 1916, ses caractères et ses complications propres furent étudiées par les ophtalmologistes dans de nombreux travaux en particulier par Worms et Pesme.

L'atteinte conjonctivale, en général bilatérale, affecte le type catarrhal. La conjonctive bulbaire est rouge, hyperhémiée, douloureuse. Le malade éprouve une sensation de cuisson assez pénible. Il existe une légère photophobie et du larmoiement. La sécrétion assez peu abondante est blanchâtre, fluide et les paupières sont collées le matin au réveil.

Sa durée est brève, 4 à 8 jours, et l'évolution se fait spontanément vers la guérison.

Contrairement aux constatations faites par les auteurs précités, nous n'avons pas observé de récidives une fois la guérison obtenue.

L'uréthrite

Cette complication s'est presque toujours montrée d'une discrétion remarquable dans ses manifestations. Le plus souvent il s'agit d'un léger suintement blanchâtre au niveau du méat ou d'une goutte de pus gris-jaunâtre que fait sourdre la pression du canal.

L'attention du malade n'est attirée par aucune sensation douloureuse, tout au plus éprouve-t-il une légère impression de chaleur à la miction.

Assez souvent, d'ailleurs, le malade ignore son écoulement et c'est pourquoi il doit être recherché systématiquement par le Médecin.

Quelques auteurs ont signalé un écoulement abondant et continu. Nous n'avons pas observé de faits semblables.

Quoi qu'il en soit, tous les signes disparaissent en 4 à 5 jours environ, huit au plus, et, comme dans la conjonctivite, nous n'avons pas noté de récidives.

Telles sont rapidement décrites, les manifestations du syndrôme de Fiessinger-Leroy, telles que nous les avons observées chez les militaires européens.

Chez les Noirs par contre, le mode de groupement des éléments du syndrôme, leur intensité relative nous ont paru quelque peu modifiés. Ces malades étaient en général hospitalisés dans un état sérieux, souvent très grave.

Les complications articulaires furent peu fréquentes et toujours bénignes. On peut estimer que la proportion en fut dix fois plus faible que chez l'européen. La forme arthralgique fut observée dans la grande majorité des cas. De rares polyarthrites avec fluxion articulaire ne mani-

festèrent aucune tendance à l'ankylose et évoluèrent en quelques jours vers la guérison spontanée et complète.

L'urèthrite avec ses caractères habituels fut plus rare et tout aussi bénigne que chez l'européen.

Par contre la conjonctivite s'est révélée comme l'élément le plus fréquent et le plus grave du syndrôme.

Apparaissant en général vers le 10e jour après la guérison apparente de la dysenterie, ses manifestations étaient d'emblée intenses : sécrétion purulente abondante de couleur gris jaunâtre, œdème palpébral et conjonctival marqué, photophobie intense, douleurs très vives. L'évolution est également plus lente et la guérison survient en général en 10 à 15 jours, le plus souvent sans séquelles.

Parfois cependant, la conjonctivite se complique de kératite ou d'irido-cyclite. C'est ainsi que trois malades eurent besoin de soins prolongés pendant plus de deux mois. Ils guérirent néanmoins sans séquelles.

Si la fréquence de l'épistaxis que signale Gounelle dans 31 % des cas ne nous a pas frappés, par contre nous avons observé chez trois tirailleurs une rhinite purulente se traduisant par un jetage abondant et continu d'un pus fluide jaunâtre, parfois sanguinolent et accompagné d'un œdème important de la muqueuse nasale.

Cette rhinite d'un aspect très particulier et qui n'a été signalée par aucun auteur apparaît vers le 15e jour et évolue spontanément vers la guérison en une semaine environ.

Ainsi donc on peut dire que chez les Noirs nous avons vu le syndrôme secondaire post-dysentérique se caractériser comme suit :

1° Bénignité et courte durée des complications articulaires et uréthrales ;

2° Allure sérieuse et évolution plus longue de la conjonctivite ;

3° Possibilité d'une atteinte de la muqueuse pituitaire.

Conditions étiologiques du syndrome

Dans quelles proportions apparaît le syndrôme de Fiessinger au cours des dysenteries ? On peut estimer qu'un sur dix environ des malades hospitalisés le présente, soit au complet, soit en 1 ou 2 de ses éléments.

Il ne nous a pas semblé que l'allure évolutive bénigne ou grave de la dysenterie initiale puisse faire supputer les chances d'apparition du syndrôme. Il apparaît aussi bien dans l'une que dans l'autre forme. Tout au plus pouvons-nous faire remarquer que le nombre des malades hospitalisés représente à peine le 10e des cas de dysenterie et que ce syndrôme n'a été observé que dans les hôpitaux.

Pour Gounelle, il serait toujours l'apanage de ce qu'il appelle les formes fébriles prolongées.

La variété du germe en cause n'entre pas en ligne de compte car il est signalé aussi bien au cours des épidémies à bacilles de His, de Flexner ou de Shiga. Ce dernier toutefois fournirait les cas les plus sévères (Krieg).

Sur les 47 cas que Gounelle a observés en 1940, il s'agissait 8 fois du bacille de Shiga, 39 fois du bacille de Flexner.

Un indice sérieux d'apparition du syndrôme est fourni par la feuille de température. Dans les cas guérissant sans complication, la chute complète de la fièvre, voire même un certain degré d'hypothermie, se produit dès le retour des selles à la normale parfois même avant. Au contraire la persistance d'un léger mouvement fébrile à 37°3-37°5 après la guérison apparente nous permettait de prévoir presque à coup sûr, une complication ultérieure qui s'annonçait par une brusque recrudescence thermique.

A côté de ces cas à subfébrilité prolongée, mais plus rarement, les accidents secondaires survenaient chez des malades présentant une rectite persistante se traduisant par l'évacuation de sécrétions blanchâtres et abondantes précédant ou accompagnant des selles normalement moulées. Il est d'ailleurs possible que cette inflammation rectale qui paraît être indépendante de la dysenterie et que nous avons observée chez une dizaine de nos malades tant européens qu'indigènes, soit également une complication secondaire analogue à la rhinite ou à la conjonctivite.

L'ordre d'apparition de chacun des trois éléments du syndrôme nous a paru variable. L'atteinte des muqueuses est en général la première en date et se situe toujours entre le 10e et le 20e jour, alors que celle des synoviales articulaires peut encore se produire au bout d'un mois et même davantage.

La conjonctivite peut précéder de 3 ou 4 jours l'apparition des arthropathies et peut même avoir disparu lorsque ces dernières surviennent. Il en est de même pour l'uréthrite qui se place à n'importe quel moment, mais surtout vers le 15e jour. Généralement liée à la conjonctivite, il n'est pas rare qu'elle apparaisse plus tard. En tous cas, c'est le moins constant des trois éléments.

Données de laboratoire

Les sécrétions conjonctivales et uréthrales sont amicrobiennes et riches en polynucléaires. Les cultures en sont négatives. Telles sont les conclusions auxquelles sont arrivés presque tous les auteurs.

Les quelques recherches que nous avons pu faire pratiquer ont abouti aux mêmes résultats.

L'examen du liquide articulaire montre une cytologie variable, en général polynucléaire. Aucun germe n'y est décelable et toutes les cultures sont restées stériles.

Toutefois en 1926, dans 4 cas, Worms et Sourdille ont trouvé dans les liquides articulaires des coccobacilles Gram négatif mais dont la culture ultérieure échoua.

Des taux d'agglutination aux bacilles dysentériques voisins de ceux trouvés dans le sérum sanguin y ont été mis en évidence : chiffres variant de 1/200 à 1/600.

PATHOGÉNIE

Aucune théorie proposée pour expliquer le mécanisme du syndrôme n'est pleinement satisfaisante.

En 1937, Fabiani se basant sur les réactions hypérémiques observées après instillation de toxine de bacille de Shiga à une faible dilution sur la conjonctive du lapin, sur l'apparition tardive du syndrôme, sur la stérilité des exsudats, sur la fréquence du séro-diagnostic positif, conclut à un phénomène d'allergie produit par le dépôt accidentel de b. dysentériques (doigts souillés) sur les muqueuses de sujets hypersensibilisés.

Cette interprétation, si elle vaut pour les localisations muqueuses et lorsque le bacille de Shiga est en cause, n'explique pas cependant les atteintes synoviales, qui constituent malgré tout l'élément essentiel du syndrôme.

Pour notre part, nous nous bornons à en constater la réalité.

TRAITEMENT

Aucune thérapeutique n'empêche l'apparition du syndrôme qui survient aussi bien chez des malades non soignés que traités et guéris rapidement de leur dysenterie par la sérothérapie spécifique.

Avec Gounelle, nous estimons en particulier que la sulfamidation est totalement impuissante à l'éviter et à en modifier l'allure. Bien plus et notre avis diffère en cela du sien, cette médication s'est montrée, entre nos mains, inactive sur la dysenterie elle-même dont l'évolution, quelle qu'elle soit, n'est pas modifiée.

Conjonctivite et uréthrite guérissent spontanément et sauf complications cornéennes ou iriennes, il est préférable de s'abstenir de tout traitement antiseptique qui peut être irritant.

C'est surtout contre les arthropathies que devront être dirigés nos efforts et nous devrons viser surtout : à calmer la douleur et éviter l'ankylose.

Sur l'élément douleur les calmants habituels et en particulier le salicylate de soude même à doses élevées ou en injections intraveineuses n'ont aucune action.

Le seul traitement qui nous a donné quelques bons résultats en diminuant l'intensité des douleurs, en atténuant les fluxions articulaires et en abrégeant leur évolution, furent les injections quotidiennes de 20 cc. de sérum antidysentérique répétées tant que persistait la fièvre. Il faut associer l'immobilisation des articulations atteintes en gouttière ouatée, les applications de chaleur locale et, pour la nuit, les grands enveloppements salicylés.

Pour éviter l'ankylose, il faut, dès que la fièvre a disparu, pratiquer la mobilisation passive d'abord, puis active des articulations touchées. Ces manœuvres, bien que très douloureuses au début, permettent une récupération fonctionnelle complète et rapide.

La persistance d'un épanchement articulaire, même important, n'est pas une contre-indication à la mobilisation, bien au contraire.

Chez quatre malades qui nous avaient été adressés avec des ankyloses serrées et dont deux dataient de 6 mois, la mécanothérapie permit, en une vingtaine de jours, la récupération complète des mouvements articulaires.

EN CONCLUSION

Il importe pratiquement de bien connaître le syndrôme de Fiessinger-Leroy et d'en retenir la fréquence relative pour ne pas le confondre, ce qui est encore fréquent, soit avec un rhumatisme articulaire aigu, soit surtout avec une arthropathie gonococcique.

De même les arthropathies sériques consécutives à la sérothérapie antidysentérique ne devront pas prêter à confusion. Elles surviennent en général plus précocement (10e jour) et s'accompagnent le plus souvent d'autres accidents sériques en particulier d'urticaire.

Le diagnostic positif, parfois délicat en dehors de la notion d'épidémicité, devra se baser :

— sur la recherche dans les antécédents récents du malade d'une dysenterie même bénigne et fugace.

— sur la coexistence pendant quelques jours, d'une uréthrite et d'une conjonctivite présentant les caractères que nous avons décrits.

— sur l'absence constante de germes dans les sécrétions.

Enfin sur le taux élevé d'agglutination du sérum sanguin vis-à-vis des bacilles dysentériques (atteignant ou dépassant 1/50 pour le Shiga et 1/150 pour les autres) et qui persiste pendant plusieurs mois.

Clinique Médicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.)

LES PLAIES CHRONIQUES A RECHUTES CHEZ LES EUROPÉENS AU SÉNÉGAL

par

L. DEJOU

Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales
Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole d'Application
du Service de Santé des Troupes Coloniales

GENERALITES

Les plaies chroniques des téguments sont fréquentes chez les Européens du Sénégal qui les désignent volontiers sous le nom de *craw-craw,* utilisant un terme sur lequel les médecins eux-mêmes ne s'entendent guere.

Ces plaies, soit spontanées, soit traumatiques, ont comme caractères particuliers d'être longues à guérir et de présenter des rechutes au cours de leur cicatrisation.

Elles siègent presque toujours au niveau des membres inférieurs et plus particulièrement au niveau des pieds et des jambes. Cette localisation élective paraît en rapport avec l'origine tellurique de l'infection microbienne.

Les examens bactériologiques pratiqués à l'Institut Pasteur de Dakar à partir des sérosités des plaies que j'ai observées ont identifié le streptocoque soit pur, soit associé au staphylocoque et à l'entérocoque. Dans ce dernier cas d'association microbienne, le streptocoque ne tardait pas à persister seul après quelques pansements antiseptiques. Il s'agit donc de plaies streptococciques.

Cependant d'autres germes banaux peuvent déterminer des ulcérations chroniques lorsqu'ils évoluent sur un terrain prédisposé par l'anémie tropicale.

---

(1) M. Riou a longuement étudié le rôle de l'infection streptococcique dans les ulcères phagédéniques tropicaux qu'il a observés en Indochine (la sulfamidothérapie de l'ulcère phagédénique tropical, *Revue médicale française d'Extrême-Orient*, n° 7, 1940). Il pratique depuis 1937 la sulfamidothérapie systématique des ulcères phagédéniques tropicaux.

Il faut distinguer les plaies chroniques et à rechutes que nous allons étudier d'avec :

a) *L'ulcère phagédénique tropical,* causé par l'association fuso-spirillaire. Le laboratoire apporte le diagnostic. La différenciation est d'autant plus importante à établir que le phagédénisme commun à des étiologies diverses ne répond pas au même traitement.

Le curettage associé à l'iodoforme nous a toujours permis de guérir simplement les ulcères phagédéniques à fuso-spirilles des indigènes et des Européens. Ce même traitement est sans action sur les plaies chroniques streptococciques ou à pyogènes banaux.

b) *L'ulcère variqueux,* où la cause de la chronicité et des rechutes est entretenue par l'état variqueux du membre. Ce type d'ulcère chronique est justiciable d'un traitement qui vise les veines saphènes : la sclérose ou, mieux, l'opération de Maidl-Reclus, simple et efficace.

c) *La contusion cutanéo-périostée,* que l'on observe fréquemment au niveau de la face sous-cutanée du tibia. La plaie osseuse sous-jacente entretient l'ulcération cutanée qui persistera pendant des semaines jusqu'au curettage de l'os. La radiographie montre la plaie de l'os. Il faut savoir cependant que la réaction périostée fait également suite aux ulcères chroniques de la face antéro-interne de la jambe et des malléoles. Lorsque la réaction périostée est secondaire à la plaie chronique et non plus primitive, le curettage de l'os est contre-indiqué.

Nous étudierons successivement :

1° Les caractères des plaies chroniques et à rechutes ;
2° Le traitement ;
3° Les complications : lymphangite érysipélateuse, phlegmon diffus gangréneux, phagédénisme cutané géant, septicémies.

1) *CARACTERES DES PLAIES CHRONIQUES ET A RECHUTES*

Elles intéressent la peau et ne dépassent pas habituellement l'aponévrose d'enveloppe.

Ces plaies cutanées sont superficielles le plus souvent ; parfois elles intéressent l'hypoderme.

A. — LES PLAIES SUPERFICIELLES

Elles apparaissent comme des ulcérations suintantes. Elles font suite à des écorchures produites par le frottement des souliers, par les épines végétales, par le grattage. Assez souvent elles paraissent spontanées.

Elles débutent alors par une vésicule sous-dermique, urticante ou non. La vésiculo-pustule se perce, laisse à sa place une surface d'abord rosée et suintante puis suppurante. La surface s'élargit jusqu'à atteindre celle d'une pièce de cinquante centimes.

Ces lésions siègent avec prédilection à la plante, entre les orteils, sur le dos des pieds, aux jambes. La sérosité prélevée à partir de ces vésicules donne une culture pure de streptocoques.

B. — Les plaies profondes

Elles intéressent l'épaisseur de la peau. Elles font suite aux plaies superficielles ou à des contusions traumatiques, à des mâchures des téguments au niveau des malléoles, de la crête tibiale, du genou. Elles gagnent par la périphérie dont les bords sont épaissis, violacés, décollés. La surface atteint et peut dépasser celle de l'ancien écu de cinq francs. Le fond est grisâtre, parfois sanieux. Elles ressemblent étrangement à l'ulcère phagédénique tropical. Le laboratoire est nécessaire pour départager précocement les hésitations. En effet, si l'on pratique le curettage suivi d'une application d'antiseptique simple, la plaie mécaniquement détergée pendant quelques jours ne tarde pas à reprendre l'aspect atone, torpide et souvent envahissant.

Lorsque la cicatrisation est enfin amorcée, parfois presque complète, une rechute se produit. La plaie, qui était presque épidermisée, reprend son évolution ulcéreuse.

En un jour on perd le gain de plusieurs semaines, l'ulcération de rechute atteint les dimensions de la plaie initiale, que l'on avait lentement et péniblement améliorée.

Voici quelques observations qui montrent l'évolution si particulière de ces plaies.

OBS. N° 1.

Capitaine P..., 48 ans, hospitalisé à Thiès en février 1940 pour ulcération torpide de la région malléolaire interne du pied gauche. Une contusion traumatique, sans plaie des téguments, est à l'origine de la lésion. Il s'agit d'un choc contre un rail, au travers du pantalon et de la chaussette qui ne se déchirent pas. Quatre jours après la contusion, une plaie se manifeste contre la malléole ; cette plaie s'étend rapidement jusqu'à atteindre les dimensions d'une pièce de deux francs. Elle est soignée sans succès par des antiseptiques pendant une dizaine de jours.

A l'entrée dans le service, l'ulcération m'apparaît être un ulcère phagédénique tropical. Mêmes bords épaissis et irréguliers, même pellicule sanieuse. Je pratique un curettage et je saupoudre d'iodoforme. Amélioration durant trois jours, puis réapparition du caractère atone et de la pellicule sanieuse, de la lividité des bords et d'une lymphangite douloureuse du voisinage. Entre temps, le laboratoire répond : streptocoques, entérocoques, staphylocoques.

J'utilisais successivement les antiseptiques usuels : le Dakin, en particulier, et la pommade de Reclus. La plaie se rétrécissait progressivement durant

une dizaine de jours, puis un matin, sous le pansement elle réapparaissait avec les mêmes dimensions qu'au début. J'explorai les divers appareils, les humeurs.

Le B. W. négatif. Pas de stigmates de tuberculose. Pas de glycosurie ni d'albuminurie. L'appareil circulatoire était sain. En particulier pas de varices des membres inférieurs, indice oscillométrique normal. J'éliminai grâce au laboratoire de bactériologie les mycoses et grâce au laboratoire de chimie l'influence possible des colorants d'aniline en soumettant la chaussette initiale à l'analyse.

Localement je tentai successivement l'immobilisation dans un appareil plâtré, l'immobilisation prolongée au lit, le pansement rare, l'exposition à l'air sans pansement, l'héliothérapie et l'uvéthérapie, les pansements salés sans succès ; l'huile de foie de morue : ce fut un désastre.

Comme traitement général, je pratiquai des séries d'acécoline, d'insuline ; un traitement d'épreuve au cyanure de mercure, à l'iodure de potassium contre une mycose ou une syphilis méconnue, à l'anthiomaline contre une leishmaniose improbable. Pas de succès. Au troisième mois le gain était nul ; après des phases de cicatrisation, parfois presque totale, l'ulcération reprenait ses premières dimensions. Il ne pouvait être question de greffe car le pansement était chaque jour souillé légèrement de pus.

Le laboratoire sollicité à nouveau me répondit : streptocoque à l'état pur.

Je pratiquai alors le traitement suivant qui devait amener la cicatrisation en 15 jours d'une ulcération qui durait depuis trois mois :

a) Chaque matin, pulvérisation au Lucas-Championnière à partir d'une solution de sublimé à 1 p. 1000 ;

b) Septazine per os :

6	comprimés	pendant	trois jours ;
4	»	»	les trois jours suivants ;
2	»	»	les trois jours suivants ;
1	»	»	les trois jours suivants.

OBS. N° 2

Lieutenant L..., 22 ans. Plaie contuse superficielle du dos du pied, débridement pour mise à plat. La cicatrisation est relativement aisée. Elle est presque complète lorsque le malade est mis exeat.

Réhospitalisation quelques jours plus tard. Ulcération à tendance envahissante au niveau de la plaie qui s'est réouverte. Echec de l'immobilisation et des antiseptiques habituels. Guérison rapide par l'association des pulvérisations au sublimé et de la septazine per os. Le streptocoque avait été identifié par l'Institut Pasteur.

OBS. N° 3

N... Plaies ulcéreuses chroniques des espaces interdigitaux. Guérison rapide avec le même traitement.

OBS. N° 4

Mme X..., 32 ans. Présente au niveau du dos du pied une petite vésicule douloureuse qui, percée, laisse voir le derme à nu sur une petite zone rouge et suintante.

Lymphangite en placard de voisinage. Fatigue générale.

La petite ulcération épidermique ne cicatrise pas. Lorsqu'elle paraît se fermer, du pus apparaît, le placard de lymphangite se reforme, une adénite crurale s'amorce.

Cette lésion évolue depuis trois semaines, guérison rapide par les pulvérisations au sublimé associées à la septazine per os.

La chronicité des plaies streptococciques est-elle particulière aux Européens du Sénégal ou des Tropiques ? Certainement non. Mais on l'y observe avec une fréquence inhabituelle.

Le streptocoque est susceptible de déterminer, même en France, des plaies chroniques, des ulcérations atones, sans caractères inflammatoires bruyants. Il nous paraît intéressant de rappeler une observation que nous avons apportée avec M. le Médecin Colonel Solier à la Société de Chirurgie de Marseille (séance du 14 mars 1938).

OBS. N° 5

Entré dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital Michel Lévy, le 14 août 1937, ce jeune soldat de 23 ans présentait une plaie atone de la région supra-malléolaire externe de la jambe droite, de forme oblongue, étendue de trois travers de doigt sur deux.

Cette plaie consécutive à une chute de bicyclette, fut à l'origine une simple excoriation souillée de terre.

Une fièvre élevée à 40° avec réaction ganglionnaire importante motiva l'hospitalisation que le malade retarda le plus possible, c'est-à-dire une dizaine de jours, parce qu'il était permissionnaire.

Entre temps, l'escarre s'étendait pour atteindre les dimensions que nous venons de dire.

Sous la protection de l'anatoxine tétanique et du sérum antigangréneux, l'escarre fut excisée, découvrant un fond sanieux et grisâtre évoquant l'aspect de l'ulcère phagédénique tropical.

L'examen bactériologique ne devait pas découvrir d'association fuso-spirillaire, mais une flore microbienne banale.

Le curettage de l'ulcération n'en fut pas moins pratiqué pour supprimer la pellicule sanieuse qui recouvrait le fond et atteignit, sans le dépasser, le plan aponévrotique superficiel.

Cette plaie, nettoyée mécaniquement, fut soumise à l'antisepsie habituelle. La température tombait rapidement aux environs de 37°5 où elle devait se maintenir durant un mois environ. L'adénopathie crurale rétrocédait progressivement pour disparaître vers la troisième semaine.

Le Dakin céda la place au bout d'un mois environ au sérum physiologique, puis à la vitamine A ; l'ulcération se rétrécissait faiblement, elle bourgeonnait du fond par endroit, mais au troisième mois elle gardait une surface supérieure à celle d'une pièce de 2 francs.

Une tentative de greffes dermo-épidémiques fut suivie d'un échec à peu près complet malgré une immobilisation d'une quinzaine de jours en appareil plâtré.

La chronicité de l'ulcération provoqua une radiographie de la région qui montra l'intégrité du squelette ; le Bordet-Wassermann était négatif dans le sang et resta négatif après réactivation.

L'état pulmonaire retint longuement l'attention : Une bronchite chronique, apparue il y a trois ans, motiva à deux reprises la réforme temporaire en 1935 et en 1936.

Depuis son incorporation, qui datait d'une dizaine de mois, le malade avait fait son service dans l'infanterie sans indisponibilités. Il ne toussait pas, ni ne crachait.

Une radiographie pratiquée le 16 octobre 1937, conclut à une cortico-pleurite ancienne des deux apex. A gauche elle nota un aspect scléro-kystique. En somme : lésions anciennes paraissant éteintes.

Une nouvelle radiographie, le 13 décembre 1937, présentait des conclusions plus fâcheuses : le poumon gauche montrait un aspect en nids d'abeille du

sommet, deux ou trois petites taches nodulaires par le travers du quart interne de la clavicule, et le radiographe pensait alors à des lésions non éteintes.

Une biopsie préleva un fragment de l'ulcération.

L'examen histologique exclut la tuberculose.

Nous étions en présence, en somme, d'une ulcération torpide post-traumatique non tuberculeuse, mais évoluant chez un sujet fortement suspect d'imprégnation tuberculeuse.

Les reconstituants généraux à base d'iode, d'huile de foie de morue et de calcium ne changèrent pas la situation locale.

Au cinquième mois de l'évolution, devant l'aspect désespérément stationnaire de l'ulcération, nous sollicitâmes l'opinion de notre collègue et ami M. Advier. Du produit de curettage des bords de la plaie, M. Advier isola et identifia un streptocoque à partir duquel il fabriqua un auto-vaccin. L'intradermoréaction à partir de cet auto-vaccin fut nettement positive, traduisant la valeur pathogène spécifique du streptocoque isolé. Dix injections progressives d'auto-vaccin cicatrisèrent en vingt-cinq jours une ulcération qui traînait depuis six mois.

Dans quelles conditions le streptocoque ou les pyogènes banaux qui déterminent le plus souvent des infections bruyantes sont-ils susceptibles d'évoluer à bas bruit et de produire les ulcérations atones qui sont l'apanage de certains agents bien connus pour leur action lente et chronique, tels que le bacille diphtérique, l'association fuso-spirillaire, le bacille de Koch, les mycoses, l'amibiase cutanée, les leishmanioses ?

Deux facteurs paraissent pouvoir rendre compte de cette évolution inhabituelle :

le terrain,
la race microbienne.

Il ne faut négliger ni l'un ni l'autre de ces facteurs.

Sous les tropiques, les organismes débilités se défendent mal contre les infections banales ; la peau est chez certains d'une fragilité extrême vis-à-vis des microbes banaux. Le rapatriement agit là où les thérapeutiques avaient échoué. En France les plaies chroniques s'observent souvent sur des terrains imprégnés de tuberculose et de syphilis.

Mais quelle que soit l'importance du terrain, le principal effort thérapeutique doit viser le microbe. Les autovaccins d'une part, la sulfamidothérapie d'autre part n'ont pas d'autre but.

II. — *LE TRAITEMENT*

1° PROPHYLACTIQUE

Aux colonies, toute plaie, même minime, sera badigeonnée avec la solution de mercurochrome à 1 p. 100, selon la formule suivante :

Mercurochrome (ou planochrome)	10 grs
Acétone	100 grs
Alcool à 95°	350 grs
Eau distillée	550 grs

En l'absence de mercurochrome, utiliser le sublimé en solution à 1 p. 1.000 ou la pommade de Reclus.

2° Curatif

Le curettage instrumental est inutile, même nuisible. Le traitement vise une action de détersion puis de cicatrisation.

Phase de détersion.

Localement, nettoyage de l'ulcération avec une solution de sublimé à un pour mille, ou mieux, pulvérisation à partir de la même solution avec l'appareil de Lucas-Championnière pendant vingt minutes. Séchage de la plaie. Pansement avec la pommade de Reclus.

Sulfamidothérapie per os. — Soit par prises dégressives à raison de trois grammes pendant les trois premiers jours, deux grammes pendant les trois jours suivants, un gramme pendant les trois derniers jours, soit par prises régulières à raison de deux grammes par jour pendant sept à huit jours.

Les auto-vaccins. — Ce sont des adjuvants précieux que l'on mettrait en œuvre si l'effet de la sulfamidothérapie n'était pas complet.

Phase de cicatrisation.

Localement, pommade de Reclus.

Les pansements vitaminés peuvent être essayés avec circonspection car le microbisme peut persister longtemps et se réveiller.

Relever l'état général si nécessaire par le sirop iodotannique phosphaté, les arsenicaux, l'huile de foie de morue.

II. — *LES COMPLICATIONS*

1° La lymphangite en placard

Elle complique fréquemment les plaies chroniques. Elle est justiciable du traitement précédent. L'immobilisation au lit devient nécessaire jusqu'à disparition de la réaction inflammatoire lymphatique.

2° Le phlegmon diffus gangréneux lymphangitique sus-aponévrotique

Une excoriation minime, une lymphangite en placard, puis un volumineux œdème inflammatoire, bulleux, intéressant le pied, la jambe ;

telles sont les phases de l'envahissement que j'ai pu observer chez des sujets indemnes de tares organiques mais négligents. Les signes généraux deviennent inquiétants ; la température s'élève, les frissons apparaissent, parfois aussi l'état de stupeur pseudo-typhique. Le streptocoque hémolytique est alors en cause.

Si le traitement est bien conduit, s'il n'existe pas de tares viscérales en particulier pas de diabète, pas d'albuminurie, pas d'imprégnation éthylique, le malade fait les frais de l'infection générale. On voit alors les autres phases de l'évolution locale sous forme de vastes placards de sphacèle qui s'annoncent d'abord par la couleur bronzée puis noirâtre des téguments ; ces placards soulevés ensuite par une coulée purulente s'éliminent lentement, laissant à nu une surface cruentée souvent considérable.

En présence de cette complication grave il faut faire l'inventaire du malade (albumine, sucre, urée, hémoculture) ; se garder d'incisions chirurgicales intempestives et parfois funestes ; instaurer le traitement suivant :

Premier jour. — Localement, pulvérisations au sublimé à 1 p. 1.000, matin et soir, durant demi-heure chaque fois.

Pansement humide au sublimé.

Propidon par voie sous-cutanée, à la dose de quatre centicubes chez l'adulte.

Deuxième jour. — Même traitement local.

La sulfamidothérapie est ce jour-là mise en œuvre. Nous donnons la préférence à la méthode suivante :

Injection intra-artérielle dans la fémorale commune de soluseptazine 20 cc, renouvelable le soir.

La soluseptazine peut être remplacée par le Rubiazol, 20 cc. (utiliser la présentation pour injection intra-veineuse) ; par le mercurochrome en solution exclusivement aqueuse, à 1 pour cent récemment préparée (1).

Dans la journée, la sulfamidothérapie est poursuivie per os, à la dose de deux grammes.

Troisième jour. — Même traitement que le second jour.

Quatrième jour. — Si les phénomènes généraux persistent, renouveler l'injection de propidon (quatre centicubes).

Pas d'injection intra-artérielle, mais prise per os de deux grammes de sulfamide.

Localement, même traitement.

---

(1) Nous déconseillons d'employer le Soludagenan par voie artérielle, tout au moins à la concentration commerciale, car il est fortement sclérosant.

Cinquième jour. — Les phénomènes généraux s'amendent habituellement.

La pulvérisation au sublimé sera poursuivie jusqu'au stade d'élimination des placards sphacéliques, vers la fin de la deuxième semaine.

La sulfamidothérapie est poursuivie per os à dose dégressive.

S'abstenir d'action chirurgicale locale tant que n'apparaissent pas les signes d'une collection ou jusqu'à la séparation spontanée des tissus morts et vifs.

Après l'élimination des placards de sphacèle, commence la phase de cicatrisation qui sera longue.

Mettre alors en œuvre les pansements salés, l'hélio et l'uvéthérapie. les pansements vitaminés, éventuellement les greffes d'Ollier-Thiersch. Nous n'avons pas eu à y recourir.

Se rappeler aussi l'action cicatrisante du vieil emplâtre de Vigo.

3° L'ulcère phagédénique géant a pyogènes banaux

OBS. N° 6.

Nous rapporterons l'observation curieuse d'une Européenne, anémiée par trois ans de séjour en Côte d'Ivoire, que nous reçumes à Dakar dans un état lamentable, présentant au niveau de l'aisselle et du bras droit un ulcère phagédénique géant, ayant détruit les téguments jusqu'au coude et transformant le bras en un manchon de chair vive.

L'aponévrose superficielle était intacte. Les bords de la plaie étaient épaissis, dentelés, irréguliers, infiltrés, extrêmement douloureux à la pression. Le fond de la plaie était recouvert d'une pellicule sanieuse.

Ce phagédénisme évoluait depuis 4 mois. Il faisait suite à une coupure insignifiante que la malade s'était faite à l'aisselle à l'occasion d'un rasage. L'instrument avait fâcheusement servi quelque temps avant pour raser la nuque de l'enfant atteint de plaies impétiginisées. La malade avait assisté avec terreur à la destruction progressive de la peau de son bras qu'un mal implacable rongeait chaque jour un peu plus, malgré les antiseptiques les plus variés employés. La douleur et la peur s'associaient pour entraîner un déséquilibre inquiétant. Au premier examen, je pensai au phagédénisme tropical.

Sous anesthésie générale je pratiquai un curettage soigneux détruisant la pellicule sanieuse, mettant au net jusqu'en peau saine les bords de l'ulcération, terminant par un saupoudrage à l'iodoforme. Après trois jours d'amélioration, l'ulcération reprit ses caractères fâcheux : bords épaissis et douloureux envahis par le phagédénisme. Commença alors une période de six semaines durant laquelle j'essayai localement les antiseptiques divers : pulvérisations au sublimé, au Dakin, sérum salé, Reclus, iodoforme, immobilisation dans un plâtre thoraco-brachial fenêtré, l'uvéthérapie. J'essayai d'agir sur l'état général par deux transfusions de sang, par un traitement d'épreuve au cyanure de Hg. En vain. Les examens des divers appareils cliniques, radiologiques, sérologiques étaient négatifs. Pas de stigmates de tuberculose, de syphilis, de diabète. Une biopsie des bords de l'ulcère éliminait la tuberculose. Les mycoses étaient éliminées par le laboratoire. J'essayai cependant l'iodure de potassium à forte doses et sans succès.

Pensant à une leishmaniose j'essayai l'anthiomaline sans succès.

A plusieurs reprises je mis la malade entre les mains des bactériologistes. L'identification des germes éliminait une souillure spécifique telle que diphté-

rie ou chancrelle. A chaque fois les examens concluaient à une infection microbienne mixte : staphylocoques, entérocoques, bacille diphtérimorphe.

Je désespérais des thérapeutiques classiques et je mis en œuvre la sulfamidothérapie *per os*. Le succès fut immédiat. La douleur disparut comme par enchantement. Puis les bords de la plaie, épaissis, infiltrés, décollés, se mirent de niveau avec le fond de la plaie. Le phagédénisme était jugulé en quelques jours alors que, depuis des semaines, nous ne faisions que le stabiliser, le sentant prêt à l'assaut dès que la vigilance se relâchait dans l'antisepsie locale. L'ulcération géante se rétrécit, les ilôts d'épidermisation se multiplièrent. En deux mois la cicatrisation était quasi-complète lorsque la malade partit pour la France.

Nous venons de la revoir ces jours derniers. Elle a complété notre documentation sur son cas en nous apprenant que, partie de Dakar avec une zone ulcérée de la grandeur d'une pièce de deux francs, elle arrivait à Casablanca avec une plaie notablement agrandie, en voie de rechute.

La radiothérapie donna paraît-il un résultat efficace. Cependant la cicatrisation définitive ne devait être obtenue que récemment.

L'histoire de ce phagédénisme dura quatorze mois.

Il présente quelques caractères remarquables sur lesquels nous voulons attirer l'attention :

— étiologie, pyogènes banaux ; porte d'entrée minime ;
— cause favorisante : déchéance physique et psychique tropicale, sans tare organique ;
— signes : douleur extrême des bords,
destruction progressive de la peau, par les bords infiltrés, déchiquetés, décollés ;
— intégrité de l'aponévrose ;
— résistance aux antiseptiques usuels et en particulier au curettage ;
— action élective de la sulfamidothérapie (bactériamide, puis Dagénan) ;
— tendance à la rechute, dont la dernière se produisit quelques semaines après la cure de sulfamides (en dehors de notre contrôle).

La chronicité de ce phagédénisme, la tendance aux rechutes, la porte d'entrée minime, l'action des sulfamides donnent une place toute naturelle à cette complication dans l'étude des plaies chroniques.

4° LES SEPTICÉMIES

La bénignité apparente des exulcérations streptococciques, que beaucoup d'Européens négligent, peut faire place à l'extrême gravité d'une septicémie. En voici deux observations :

OBS. N° 7.

Lieutenant B... présente depuis deux à trois mois des excoriations superficielles des pieds qu'il néglige. La septicémie débute par un syndrome de rhumatisme infectieux avec arthralgies violentes, exanthème, température éle-

vée, mauvais état général. L'état devient rapidement alarmant. Hémoculture négative... L'étiologie s'éclaircit, en même temps que le pronostic, à la première localisation purulente métastatique qui se fit à la cuisse gauche et où le laboratoire identifia le streptocoque hémolytique. Deux autres localisations purulentes apparaissent successivement au bras droit et à la jambe droite, puis des nodosités inflammatoires non suppuratives au niveau du dos du pied et de l'avant-bras.

— Septazine per os.
— Transfusions de sang, trois fois 200 gr.
— Incision retardée des abcès.
— Tonicardiaques.

OBS. N° 8.

Gangrène humide des deux pieds chez un diabétique, alcoolique chronique. Porte d'entrée au niveau d'exulcérations chroniques interdigitales. Phlegmons diffus streptococciques envahissant les articulations tibio-tarsienne, sous-astragalienne, médiotarsienne. Septicémie mortelle.

(Hôpital Général de Dakar.)

ÉTUDE SUR LE LAIT CONSOMMÉ A LA MARTINIQUE

par

J.-P. PLUCHON et R. ROSE-ROSETTE

Pharmacien en Chef de 2e Classe des Troupes Coloniales

Docteur Vétérinaire, du Service Local de la Martinique

Ce travail a surtout été entrepris dans le but de donner au laboratoire administratif de la répression des fraudes et aux experts une somme de renseignements nécessaires à l'établissement des conclusions qui leur sont demandées.

En effet, à La Martinique, si le pouvoir judiciaire dispose, par bonheur et par exception, pour le lait et les produits laitiers, d'un arsenal de décrets et d'arrêtés bien garni, aucune enquête technique, même fragmentaire, ne permettait au chimiste d'étayer ses dires, aux conséquences parfois redoutables.

Cette étude est fort incomplète ; la partie bactériologique n'a pas été effleurée et les laits pathologiques ou provenant de bêtes malades n'ont pas été étudiés. Enfin, une centaine d'analyses soulève, certes, plus de questions qu'elle n'en résout.

Evaluations quantitatives.

Il est assez difficile d'évaluer le volume de lait fourni journellement par le troupeau martiniquais. Aucune statistique n'existe à ce sujet.

Essayons néanmoins d'arriver à un chiffre qui indiquera, sinon une réalité absolue, tout au moins un ordre de grandeur.

Le recensement de la population animale avait donné à Kervegant (10), en 1935, 15.800 vaches et veaux. Comptons 10.000 vaches sur ce chiffre, probablement au-dessous de la vérité, et supposons-en 5.000 en lactation, traites et produisant une moyenne de deux litres et demi par jour. On trouve ainsi 12.500 litres, quantité dont une bonne moitié est consommée à Fort-de-France (1).

Pendant la saison chaude et sèche, une diminution très nette se

---

(1) Rappelons que la population de la Martinique est évaluée à 252.000 habitants et celle de Fort-de-France à 53.000 (décembre 1938).

fait sentir, entraînant une augmentation non moins sensible des prix. C'est alors à 10.000 litres qu'il faudrait ramener le chiffre avancé plus haut.

Beurre et crème

En général, le lait n'est pas écrémé. Depuis peu, on trouve dans le commerce de la crème fraîche, en très petite quantité et du beurre de bonne qualité vendu à quelques rares personnes, la production étant très restreinte et irrégulière.

Importation des laits concentrés et du beurre

L'importation supplée à l'insuffisance de la production laitière locale et l'on préfère fréquemment le lait de conserve au lait naturel pour l'alimentation des enfants, notamment pour des raisons d'hygiène.

Les quantités de beurre importées sont également appréciables : beurre en boîte et beurre frais, ceui-ci grâce aux glacières des paquebots venant de France et des Etats-Unis. Le beurre frais est très demandé depuis la multiplication des armoires frigorifiques de ménage (1).

Avenir de l'industrie laitière

C'est dire qu'on est appelé à intensifier la production laitière, notamment si, d'une part, les produits d'importation continuent à coûter très cher et si, d'autre part, les mesures favorables à l'élevage, mesures qu'on est en droit d'escompter, viennent encourager les propriétaires (20).

La généralisation des applications de l'électricité aux usages domestiques et ruraux représente un facteur favorable, et aussi le perfectionnement des moyens de transport de la campagne vers les centres urbains, ce qui est lié à l'amélioration à venir du réseau routier.

Il est donc probable que le volume de lait produit à La Martinique soit appelé à augmenter dans de sérieuses proportions.

En attendant, il est certain que la pratique du mouillage contribue à atténuer l'écart existant entre l'offre et la demande.

Production du lait. Bétail laitier

A La Martinique où l'on consomme uniquement du lait de vache,

---

(1) Statistique des trois premiers trimestres de l'année 1938 (Service des Douanes de la Martinique, *Journ. Of. de la Martinique* du 1er avril 1939) ; ont été importés :

Lait concentré non sucré	40 Q. M.
Lait concentré sucré	407
Beurre	198
Crème de lait	4

on trouve comme laitières des vaches autochtones non spécialisées — c'est la presque totalité — et un tout petit nombre de vaches sélectionnées.

Les autochtones sont soit de race créole, petites, rustiques, peu laitières, puisque réputées excellentes lorsqu'elles donnent 5 à 6 litres de lait, soit des métis zébu-créoles. Ces dernières résultent de l'introduction répétée de géniteurs zébus depuis une quarantaine d'années. Egalement parcimonieuses, elles fournissent quelques rares sujets dont le rendement de 8 à 10 litres tient du prodige aux yeux des gens du pays.

Les vaches sélectionnées, au total trois à quatre cents, ont été presque toutes importées des Etats-Unis, de Saint-Domingue, Saint-Thomas, La Barbade ou Trinidad. Ce sont des Holstein de pur-sang ou de demi-sang. Elles ont donné naissance, à La Martinique, à quelques produits purs ou métissés qui ont plus ou moins hérité de leurs aptitudes laitières. On les trouve plutôt autour de Fort-de-France.

Leur importation connut, il y a cinq ou six ans, une vogue que les dévaluations successives du franc n'ont pas manqué d'apaiser.

Rationnellement entretenus, quelques spécimens de ces vaches spécialisées ont donné journellement des quantités importantes de lait : jusqu'à 15 à 20 litres. Hâtons-nous de dire que c'est la grande exception.

Ainsi donc, suivant la race et les conditions d'entretien, celles-ci variables à l'extrême, le rendement laitier des vaches est lui aussi très variable.

Son évaluation rigoureuse n'est pas possible dans les cas où le veau est admis à têter librement pendant une partie de la journée. Il n'est d'ailleurs pas rare d'assister à des traites volontairement inachevées, ceci dans le but de ménager la ration que le propriétaire veut bien laisser au veau.

En règle générale, le jeune animal est séparé de sa mère l'après-midi, vers 14 ou 15 heures, jusqu'après la traite du lendemain.

Si les vaches autochtones sont mauvaises laitières, elles le doivent peut-être au défaut d'aptitudes naturelles, mais aussi pour une bonne part à la rigueur du régime qui leur est imposé.

Attachées à un piquet par une chaîne plus ou moins longue, dans une savane où elles trouvent ce qu'elles trouvent, elles subissent douloureusement toutes les intempéries.

La végétation spontanée des pâturages comporte toujours des graminées : chiendent (*Stenotaphrum americanum,* Schr.), *petit chiendent* (*Cynodon dactylon,* Perc.), cabouya (*Soporolobus indicus,* RBr), herbe de Para (*Panicum barbinode,* Triana), quelques légumineuses : poipois (*Centrosema virginianum,* Benth), trèfle (*Desmodium triflorum,* L.) et d'autres espèces plus rares.

Quelquefois le propriétaire complète par quelques plantes cultivées : herbe de Guinée (*Panicum jumentorum,* Perc) et herbe du Guatemala (*Tripsacum laxum,* Nash), réputées galactogènes, et enfin des feuilles de canne à sucre (*Saccharum officinarum,* L.) (1).

L'animal boit le matin et le soir.

L'abondance et la nature de ces fourrages naturels dépendent de la région et de l'époque. Le nord de l'île, mieux arrosé, présente des savanes plus pourvues, aux herbes plus aqueuses, notamment durant la saison des pluies ou hivernage (juillet-octobre).

Les régions du sud et de la côte ouest, en remontant jusqu'au Carbet sont, au contraire, plus sèches, plus arides et fournissent un fourrage plus nutritif mais qui malheureusement disparaît quand la saison sèche ou carême (mars-juin) se manifeste avec sévérité. Cette disette s'aggrave d'un manque total d'eau en certains points et l'on assiste alors à la mort des animaux par inanition.

Des soins plus attentifs sont cependant prodigués par une minorité de propriétaires : logement plus ou moins rudimentaire, soins corporels, alimentation plus surveillée, voire enrichie d'aliments concentrés, toutes attentions dont un rendement laitier accru est la récompense.

Ces heureuses bêtes ont, en général, comme compagnes d'étable des vaches sélectionnées, bénéficiant dans une mesure plus ou moins complète des soins requis par une vache exploitée pour son lait. Les propriétaires enlèvent même le veau à la naissance, malgré les protestations d'ordre sentimental qu'ils soulèvent dans leur entourage.

Pendant la durée de notre enquête, une seule étable importante, parmi celles que nous avons visitées, s'est astreinte, à notre avis, à une alimentation rationnelle, à des soins judicieux et à une traite convenable. Nous étonnerons peut-être en disant que son lait n'est pas toujours le plus apprécié. Il se trouve heureusement des consommateurs clairvoyants et cette laiterie ne suffit pas à la demande.

Les aliments complémentaires distribués à l'étable sont des tourteaux oléagineux (d'arachide et de coprah, surtout), des farines de froment rebutées, du son, quelquefois de patates douces, des bananes, des fruits de l'arbre à pain (*Artocarpus incisa,* L.), ces derniers très appréciés par les bovins, à la saison.

En somme, l'état d'entretien du bétail laitier, conséquence des conditions d'élevage, est nécessairement inégal et le plus souvent mauvais.

---

(1) Certains noms botaniques, trouvés dans l'ouvrage du R. P. Duss (3) nous ont été confirmés par M. Stélbé, directeur de la Station Expérimentale de Tivoli, qui a bien voulu nous indiquer en outre les noms des plantes qui ne figurent pas dans cet ouvrage. Que M. Stélbé veuille bien trouver ici l'expression de tous nos remerciements.

RÉCOLTE DU LAIT

Il s'en faut de beaucoup que le lait récolté à La Martinique soit « le produit intégral de la traite totale et ininterrompue de femelles laitières bien portantes, bien nourries et non surmenées ».

Nous avons amplement parlé de l'état des vaches laitières. Sans doute en raison du peu d'attentions dont elles jouissent, ne sont-elles pas toujours d'une parfaite docilité. Aussi est-on obligé d'en assujétir beaucoup, au moment de les traire, en attachant leurs pieds.

La traite unique le matin, vers 5 heures, est la pratique la plus répandue. L'amorçage est réalisé par le veau, après quoi le trayeur s'approche de la mamelle dont il n'a pas toujours fait une toilette préalable. Il saisit alors entre le pouce et l'index un trayon qu'il étire jusqu'à faire jaillir le lait, l'adhérence des doigts étant assurée en plongeant leur extrémité dans le récipient contenant le lait. Un second amorçage est parfois demandé au veau pour faire venir le « deuxième lait ».

La traite terminée, le trayeur ayant conscience d'avoir laissé plus ou moins de lait au veau en poussant plus ou moins la traite, le jeune animal, privé de nourriture depuis quinze ou seize heures, se livre librement à des assauts vigoureux contre la mamelle maternelle.

Autant de trayeurs, autant de compétences, pour ne pas dire d'incompétences, pour obtenir un lait qui sera, somme toute, très rarement conforme à la définition légale.

COMMERCE DU LAIT

En dehors de Fort-de-France, le lait se vend surtout en bouteilles livrées le matin.

Celui qui est destiné au chef-lieu, expédié en bidons pas toujours fermés, provenant des différentes régions de l'île, voyage en autobus, en autos spéciales ou en bateau, cette dernière voie desservant la région de Case-Pilote, Fond Lahaye, Carbet, Saint-Pierre, Morne Rouge et Prêcheur au nord, celle des Trois Ilets et des Anses d'Arlets au sud. Les manipulations aux différents quais d'embarquement sont d'une remarquable désinvolture ; il n'est pas rare de voir les mains plonger dans les bidons.

Quant à la vente, elle a lieu dans des dépôts ou par colportage, à l'entrée des maisons, sur le trottoir où les opérations de transvasement et de mesurage défient les règles les plus élémentaires de l'hygiène.

Le lait vendu à Fort-de-France est certainement un important véhicul de germes morbides, bien qu'un arrêté local en date du 9 février 1938 ait édicté une série de judicieuses mesures restées malheureusement en grande partie inappliquées.

Dans le même ordre d'idées, signalons qu'à La Martinique où les choses les plus inattendues, y compris celles de l'hygiène, se parent de sentimentalité, certains laits sont réputés très sains tout bonnement parce qu'ils jouissent du préjugé favorable ou parce que provenant de troupeaux de personnes estimées sympathiques. Or, lesdites personnes, en dépit de leurs excellentes qualités sociales, confient, en toute tranquillité, leur vache au premier garçon venu dont la propreté n'est pas forcément la qualité dominante. Un des laits les plus recherchés pour les nourrissons n'était-il pas, de plus de cent traites observées, le plus sale que nous ayons connu ?

PRÉLÈVEMENTS ET TECHNIQUES ANALYTIQUES

Ayant assisté à toutes les traites et fait nous-mêmes, sur l'heure, les prélèvements, nous pouvons affirmer que nos analyses se rapportent à des types de laits authentiques, exempts de toute fraude volontaire, prélevés pendant toute une année, dans les conditions les plus variées possible (régions, races, âge des vaches, époque de lactation, régime de vie, alimentation, dextérité du trayeur).

Nous déplorons que, précisément durant cette période, la démarcation des saisons n'ait pas été nette comme à l'ordinaire et qu'en particulier la saison chaude et sèche se soit fait vainement attendre en 1938.

Les échantillons (200 à 250 centimètres cubes recueillis sur 30 à 40 centigrammes de dichromate de potassium pulvérisé étaient prélevés sur le volume total de la traite qui était mesurée et agitée.

Portés au laboratoire dans les heures qui suivaient, conservés à la glacière au besoin, ils étaient analysés soit le lendemain, soit le surlendemain. Les prises d'essai étaient effectuées en même temps après agitation, filtration sur filtre à mailles métalliques serrées et homogénéisation. Les pipettes de précision à un trait, étaient jaugées à 27°.

Densité. — Prise à la balance aérothermique, à une température variant entre 15° et 25°. Correction additive de 2 dix-millièmes par degré centigrade au-dessus de 15°.

Extrait sec à 100°. — Suivant la méthode de Hinard. Le poids de l'extrait obtenu est diminué de un gramme et du poids du dichromate (5).

Extrait dégraissé. — Différence entre le poids de l'extrait sec et celui de la matière grasse. Ce n'est donc pas l'extrait dégraissé rectifié de Porcher.

Cendres. — Obtenues par calcination à basse température de l'extrait sec, puis incinération du résidu charbonneux dans un four à

moufle chauffé au rouge naissant. L'opération est facilitée en humectant le résidu par de l'eau qui est ensuite évaporée.

Il n'a été fait aucune correction pour les chlorures volatilisés.

Chlorures. — Suivant la technique de Raquet et Kerleveo (19).

Lactose anhydre. — Défécation par la méthode de Carez (5) et dosage par la méthode de Bertrand sur 10 cm3 du filtrat, amenés à un volume de 20 cm3 et correspondant à 1 cm3 de lait.

Le chiffre obtenu est, au besoin, corrigé de l'acidité excédant 1,50 gr. par la formule :

(Acide lactique — 1.50) 0,95

Lactose hydraté. — Lactose anhydre multiplié par 1.05.

Matière grasse. — Par la méthode d'Adam, en utilisant l'éther de pétrole dans la dernière phase de l'épuisement (5).

Azote total. — Par minéralisation de 5 cm3 de lait, additionnés de 25 cgs. de sélénium en poudre, 7.50 gr. de sulfate de sodium desséché et 15 cm3 d'acide sulfurique à 66° et dosage de l'ammoniaque distillée dans un appareil Vigreux-Pyrex et recueillie dans SO_4H_2 N/10 en excès par NaOH N/10, en présence d'alizarine sulfo-conjuguée.

N étant le nombre de cm3 de SO_4H_2 N/10 utilisés (en général 25 suffisent) et n le nombre de cm3 de NaOH N/10, le poids d'azote par litre de lait est obtenu par la formule :

$$(N - n)\ 0.0014 \times 200.$$

Bloc albuminoïde (caséine). — Azote total multiplié par 6,39, coefficient généralement admis (11).

Acidité. — Sur 10 cm3 de lait, par NaOH N/10, en présence de phénolphtaléine. Elle est exprimée en acide lactique.

Dichromate de potassium. — Dosé sur les cendres par la méthode officielle.

Constante moléculaire simplifiée rectifiée. — Formule donnée par Mathieu et Ferré (12) :

$$\frac{\text{lactose hydraté} = \text{NaCl} \times 11.9}{1.000 - (\text{matière grasse} \times 1.064 + \text{caséine} \times 0.74)}$$

N°	Date	Race	Origine	Etat d'entretien	Alimentation et remarques	Temps	Epoque de lactation	Veaux	Traites en 24h.
	1938								
I	28.5	zébu/créole	F.France	médiocre	Pâturage particulièrement pauvre	Pluie	5 m	le jour	I
2	28.5	créole	-	-	- -	-	9 m	-	I
3	28.5	zébu/créole	-	-	- -	-	I m	-	I
4	31.5	créole	-	-	- -	-	6 m	-	I
5	3.6	-	-	bon	bon pâturage	-	I m	-	I
6	8.6	-	Balata	mauvais	pâturage médiocre	tr.pl.	7 m	-	I
7	II.6	-	Lamentin	médiocre	Graminées et f. de canne	pluie	I m	-	I
8	II.6	zébu/créole	-	-	- -	-	2 m	-	I
9	II.6	créole	-	-	- -	-	Im½	-	I
IO	II.6	-	-	-	- -	-	6 m	-	I
II	24.6	-	C.Pilote	-	Graminées qq. légumineuses -	-	3 m	-	I
I2	24.6	-	-	as.bon	-	-	3 m	-	I
I3	I.7	-	F.France	bon	Tourt. arach.et coprah, pain. En étable, la nuit.	-	I an	-	I
I4	I.7	-	-	as.bon	-	-	9 m	-	I
I5	I8.7	-	Ducos	tr.bon	bon paturage	-	8 m	-	I
I6	2I.7	-	Dillon	as.bon	paturage médiocre, en étable la nuit	-	I an	enlevé	2
I7	2I.7	-	-	-	même vache N° I6	-	I an	-	2
I8	29.7	-	Lamentin	médiocre	graminées,qq.légumineuses	-	3 m.	le jour	I
I9	29.7	-	-	as.bon	-	-	I m.	-	I
20	29.7	zébu/créole	-	médiocre	-	-	Im½	-	I
2I	9.8	-	St-Joseph	tr.bon	bon pâturage	-	2 m	-	I
22	I3.8	c créole	-	as.bon	-	-	5 m	-	I
23	I7.8	-	Dillon	-	même vache N° I6	-	I3 m	enlevé	2
24	I7.8	-	F.France	médiocre	assez bon pâturage, légumineuses	-	3m½	le jour	I
25	I8.8	-	Trinité	bon	-	-	2 m	-	I
26	20.8	-	Lamentin	mauvais	pâturage médiocre	-	5 m	-	I
	I939								
27	I4.2	-	M. Rouge	as.bon	bon pâturage,légumineuses	-	2 m.	-	I
28	I6.2	zébu/créole	St-Joseph	excel.	bon pâturage et bananes cuites	-	9 m	-	I
29	I8.2	-	St-Pierre	bon	assez bon pâturage	frais	3 m	-	I
30	7.3	c créole	3 Ilets	médioc.	pâturage médiocre	-	I m	-	I
3I	I4.3	-	An.d'Arl.	bon	-	-	3 m	-	I
32	I4.3	-	3 Ilets	-	assez bon pâturage, qq.légumineuses	-	3 sem.	-	I
33	2I.3	-	Balata	médioc.	pâturage médiocre, farine et bananes cuites,sel	pluie	2 m	enlevé	2
34	2I.3	-	-	-	même vache N° 33	-	2 m	-	2
35	4.4	zébu/créole	Vauclin	excel.	légumineuses abondantes, traites très irrégulières	frais	6 m	-	3
36	I4.4	c créole	Carbet	mauv.	herbes sèches,f. de canne	ch.et sec	4 m	le jour	I
37	2I.4	z zébu/créole	St-Joseph	excel.	même vache N° 28 même régime	-	II m.	-	I
38	22.4	c créole	Redoute	as.bon	bon pâturage	frais	4 m	-	I
39	25.4	z zébu/créole	Lamentin	-	assez bon pâturage, tourt. arachides	-	7 m	enlevé	2
40	25.4	-	-	-	même vache N° 39	-	7 m	-	2
4I	25.4	créole	-	-	même régime que pr. la vache N°39	-	I m	le jour	I
42	1938 28.8	Créole	M. Rouge	bon	bon pâturage	pluie	5 m	-	I

Heure de la traite	Vol. 24h.	Vol. tr.	Densité	Ext. à I00	Ext. dégr.	Cendres	NaCl	Lact. anh.	Lact hydr.	Mat. gras	Caséine	CMSR
matin	4	4	I.032	I35.I9	93.47	6.24	I.5I	48.27	50.68	4I.72	35.5I	74.0
-	43	43	I.032	I25.39	90,89	7.I9	I.76	48.45	50.87	34.50	3I.93	76.6
-	I6	7½	I.030	I43.04	90.09	6.58	I.99	44.53	46.75	52.95	34.80	76.9
soir	I6	8½	I.030	I34.68	86.9I	7.36	2.2I	40.68	42.7I	46.75	34.53	74.9
matin	5	5	I.03I	I46.24	95.54	7.I4	I.69	46.9I	49.25	49.70	36.80	75.5
-	9	9	I.03I	I34.47	9I.35	7.05	I.45	45.56	47.83	43.I2	33.0I	70.I
-	2I	2I	I.032	I45.49	94.44	7.32	I.56	46.07	48.37	5I.05	36.33	73.0
-	I0	I0	I.030	I70.6I	99.89	7.34	I.80	46.07	48.37	70.72	4I.24	74.6
-	I0	I0	I.032	I34.68	9I.92	6.68	I.62	46.07	48.37	42.76	34.53	73.0
-	77½	35	I.03I	I20.37	87.97	6.87	2.0I	45.38	47.85	32.40	32.02	75.I
midi	77½	25	I.030	I35.03	89.06	6.48	I.7I	47.29	49.65	45.97	30.86	75.5
soir	77½	I7½	I.028	I42.86	87.02	6.76	I.7I	44.75	46.98	55.84	3I.I3	73.5
matin	I5	I5	I.032	I40.20	96.00	7.65	I.24	48.79	5I.23	44.2I	35.69	7I.3
-	5	5	I.033	I38.44	96.I2	7.04	I.89	49.48	5I.95	42.32	32.9I	80.I
-	4	4	I.034	I56.44	99.68	7.30	I.69	49.23	5I.69	56.76	38.52	78.9
-	I8	I8	I.034	I6I.I2	I06.34	8.25	I.76	47.94	50.33	54.78	44.27	78.6
-	70	32	I.033	II7.67	92.I4	7.62	I.67	50.76	53.29	25.53	30.05	77.I
midi	70	22	I.038	I26.64	92.56	7.39	I.62	50.76	53.29	34.08	30.78	77.4
soir	70	I6	I.036	I26.22	90.90	7.49	I.69	49.83	52.32	35.32	30.78	77.I
matin	5	5	I.033	I34.58	I02.53	7.72	I.58	50.38	52.90	32.05	4I.32	76.8
-	5	5	I.033	I38.60	98.80	7.05	I,75	50.00	52.50	39.80	34.70	78.8
-	3	3	I.032	I3I.57	94.50	7.05	I.54	48.83	5I.29	37.05	32.56	74.4
-	7	7	I.036	I3I.76	95.24	7.I6	I.60	5I.I5	53.70	40.52	33.8I	78.2
-	I4	I4	I.032	I30.I2	90.67	7.53	2.29	44.30	46.5I	40.45	32.83	77.I
-	5	5	I.029	I27.76	8I.36	7.3I	2.I2	39.68	4I.66	46.40	3I.30	7I.5
-	I9	I9	I.034	I22.92	93.38	7.42	I.60	50.38	52.90	29.54	32.83	76.3
-	6	6	I.034	I54.25	I02.94	8.52	2.I4	45.83	48.I2	5I.3I	43.29	80.8
-	I0	I0	I.034	I36.67	87.27	6.86	I.7I	43.9I	46.I0	49.40	33.72	72.2
-	I6	I6	I.030	I52.52	98.99	7.77	I.86	48.68	5I.II	53.53	38.34	80.I
-	6	6	I.033	I30.I3	93.II	7.I4	I.75	49.60	5I.08	37.02	32.74	78.0
-	7	7	I.032	I32.03	96.99	7.63	I.54	52.30	54.9I	35.04	33.63	78.2
-	II	II	I.034	I34.33	93.56	7.65	I.73	50.38	52.90	40.75	3I.39	78.8
-	8	8	I.034	I5I.28	96.63	7.68	I.77	49.22	5I.68	54.65	34.88	78.8
-	4	4	I.029	I23.03	83.59	6.54	I.42	45.76	48.04	39.44	27.82	68.7
-	8	8	I.034	I22.84	94.57	7.07	I.69	48.07	50.47	28.27	33.27	74.8
-	20	I4	I.034	I25.8I	93.43	7.57	I.80	50.76	53.39	32.38	3I.66	79.4
-	4	4	I.032	I29.36	8I.62	7.37	I.84	49.23	5I.69	39.74	29.78	78.8
-	I½	I½	I.033	I29.42	94.77	7.39	I.80	5I.38	53.95	34.65	32.29	80.3
-	9	9	I.035	I45.04	98.48	7.50	I.73	5I.I5	53.70	46.56	36.3I	80.6
-	4½	4½	I.034	I36.65	96.49	7.I5	I.60	5I.9I	54.50	40.I6	35.24	79.I
-	8	8	I.033	I38.79	96.27	7.04	I.90	46.9I	49.25	42.52	36.67	77.6
-	97	75	I.033	I20.65	88.82	6.66	I.73	49.32	5I.68	3I.83	30.96	76.8
soir		22	I.030	I24.98	8I.35	7.I6	2.03	38.9I	40.85	43.63	29.96	69.2
matin	II	8	I.03I	I3I.23	87.4I	7.40	2.I8	44.30	46.5I	43.82	30.85	78.0
-	4½	4½	I.03I	I25.I7	93.I9	7.47	I.I3	44.53	46.75	3I.98	35.06	64.I

TABLEAU

N°	Date	Composition du troupeau	Origine	Etat d'entretien	Alimentation et remarques	Temps	Nbre vaches	Veaux	Traites en 24h.
	1938								
I	8.6	créole	Balata	mauvais	pâturage médiocre, en étable la nuit	pluie	3	le jour	I
2	II.6	cr.z/cr. ½ Hst	Lamentin	médiocre	pâturage médiocre, en étable la nuit	-	I8	-	I
3	2I.7	cr.z/cr.	Dillon	as.bon	- -	-	7	enlevés	2
4	2I.7	-	Dillon	-	même troupeau N°3	-	7	-	2
5	22.7	cr.z/cr.	Tivoli	-	assez bon paturage	-	3	le jour	I
6	I3.8	créole	St-Joseph	-	pâturage médiocre	-	3	-	I
7	I7.8	cré,z/cr.	Dillon	-	- -	-	9	-	I
8	20.8	-	Lamentin	mauvais	- -	-	6	-	I
9	3I.8	-	Schoelcher	médiocre	pâturage médiocre, qq. légumineuses	-	6	-	I
I0	22.9	½ Hosltein	F.France	bon	As.bon paturage, tourt. arach.et coprah, riz, mélasse, en étable	-	I4	enlevés	3
II	22.9	-	-	-	même troupeau N°I0	-	I4	-	3
I2	22.9	-	-	-	même troupeau N°I0	-	I4	-	3
	1939								
I3	30.I	zébu/créole	Schoelcher	-	pâturage médiocre, en étable la nuit	-	5	le jour	I
I4	3I.I	créole	M.Rouge	médiocre	pâturage médiocre	frais	2	-	I
I5	3I.I	-	-	-	- -	-	2	-	I
I6	3I.I	-	-	-	- -	-	I3	-	I
I7	I.2	½Holstein	F.France	bon	même troupeau N°I0, même régime	-	I0	enlevés	3
I8	I.2	-	-	-	- -	-	I0	-	3
I9	I.2	-	-	-	- -	-	I0	-	3
20	7.2	créole	M. Rouge	-	pâturage médiocre qq.légumineuses	pluie	4	le jour	I
2I	7.2	-	-	as.bon	- -	-	4	-	I
22	7.2	-	-	médiocre	- -	-	2	-	I
23	7.2	-	-	bon	- -	-	4	-	I
24	I6.2	cr.z/cr, ½Hst blackpool	St-Joseph	bon	bon pâturage tourt. arach.en étable la nuit	-	4	-	I
25	I6.2	zébu/créole	-	as.bon	assez bon pâturage	-	3	-	I
26	I8.2	-	St Pierre	bon	assez bon pâturage qq. légumineuses	frais	8	-	I
27	I8.2	créole	-	-	-	-	2	-	I
28	I8.2	-	-	as.bon	-	-	3	-	I
29	28.2	-	F.France	mauvais	pâturage médiocre	pluie	6	-	I
30	7.3	cr.z/cré	-	médiocre	pâturage médiocre, tourt. arach.	-	5	-	I
3I	7.3	créole	3 Ilets	as. bon	pâturage médiocre	-	3	-	I
32	7.3	-	-	médiocre	-	-	7	-	I
33	I4.3	-	-	as.bon	-	-	6	-	I
34	22.3	-	F. France	-	assez bon pâturage, légumineuses	frais	3	-	I
35	4.4	cré. z/cré	Vauclin	bon	(pâturage médiocre)F. de canne	-	5	-	I
36	4.4	cr.z/cr, ½ Hst	-	bon	assez bon pâturage, en étable la nuit	-	4	-	2
37	6.4	créole	St-Anne	as.bon	pâturage médiocre, f. de canne	chaud sec	2	-	I
38	6.4	-	-	médiocre	pâturage médiocre	-	2	-	I
39	I4.4	-	Carbet	mauvais	herbes sèches, f. de canne	-	7	-	I
40	I4.4	-	-	bon	pâturage médiocre	-	2	-	I
4I	22.4	-	Redoute	as.bon	bon pâturage	frais	3	-	I
42	25.4	cr.z/cr. Holst.	St-Joseph	-	assez bon pâturage, tourt. arachide, en étable la nuit; 2 traites par jour	pluie	39		I-2
43	25.4	-	-	-	pour I6 vaches auxquelles les veaux ont été enle-vés	-	I6		2
44	25.4	2créole I Hlt	Lamentin	bon	assez bon pâturage, la vache Holstein est traite matin et soir	-	3	le jour	I-2
	1938								
45	28.8	cr.z/cré	M. Rouge	bon	bon pâturage	-	2	-	I

Heure de la traite	Volume pr. 24h.	Volume de la traite	Densité	Extrait à I00	Extrait dégr.	Cendres	NaCl	Lact. anhydre	Lact. hydraté	Mat. grasse	Caséine	CMSR
matin	I500	I500	I.034	II4.04	9I.34	5.84	I.85	4I.I	48.40	22.70	28.90	74.I
-	I500	I500	I.034	I6I.I5	I03.65	7.I5	I.87	43.40	45.75	57.50	45.I0	75.I
-	I250	I250	I.037	III.I5	92.45	6.35	I.49	49.20	5I.66	I8.70	29.30	72.5
-	I	I	I.034	I39.35	96.65	6.55	I.38	50.45	52.97	42.70	34.98	74.9
-	4	4	I.035	I26.29	92.29	5.99	I.38	48.53	50.95	34.00	3I.49	7I.7
-	I500	I500	I.03I	I48.23	90.68	6.58	2.05	45.65	47.93	57.55	34.34	79.I
-	3	3	I.033	II7.0I	88.4I	7.I6	I.7I	46.80	49.I4	28.60	29.52	73.6
-	2500	2500	I.032	I22.66	87.76	5.76	I.80	46.I0	48.40	34.90	30.32	74.4
-	2	2	I.032	I28.I2	92.I7	6.87	I.24	49.24	5I.70	35.95	3I.40	70.9
-	2	2	I.032	I42.77	95.67	6.02	2.I4	45.39	47.68	47.I0	39.8I	79.5
-	2	2	I.030	99.92	83.60	6.07	I.I0	43.80	45.99	I6.32	3I.22	6I.7
-	4	4	I.032	II6.I0	90.87	7.32	I.67	48.70	5I.I3	25.23	3I.58	74.9
-	3500	3500	I.032	I60.65	I02.77	7.78	I.78	45.50	67.77	57.88	44.I9	76.3
-	2	2	I.030	I52.82	97.72	7.00	I.64	46.20	48.5I	55.I0	40.07	74.8
-	2	2	I.029	I84.82	96.02	7.08	I.49	43.30	45.46	88.80	43.83	72.5
-	I500	0.750	I.030	I39.37	87.40	7.22	2.57	38.65	40.58	5I.97	37.70	77.8
soir	I500	0.750	I.030	I38.07	82.77	7.55	2.86	35.23	37.00	55.30	36.32	78.0
matin	4	4	I.032	I4I.54	93.00	6.52	I.64	43.2I	47.47	48.54	37.03	72.9
-	3	3	I.033	I33.7I	90.08	6.86	I.42	48.0I	50.4I	43.63	32.38	72.5
-	3	3	I.032	I35.33	88.3I	6.8I	I.53	47.68	50.06	47.02	30.68	73.7
-	5	5	I.035	I27.35	99.35	7.85	0.99	49.42	5I.89	28.00	36.23	67.5
-	2500	2500	I.030	I35.5I	90.48	7.I3	I.53	49.90	48.24	45.03	32.92	72.8
-	I	0350	I.026	I28.3I	8I.2I	7.5I	3.22	28.60	30.03	47.I0	37.75	74.4
-	3	3	I.033	I3I.86	95.50	6.79	I.49	48.68	5I.40	36.37	34.97	74.8
-	4500	4500	I.032	I38.83	94.28	7.23	0.99	50.68	53.2I	44.55	3I.49	70.0
-	I500	I500	I.03I	I29.60	9I.70	7.I5	I.64	46.83	49.I7	37.90	32.56	73.8
-	2500	2500	I.035	I34.06	997.03	7.3I	I.24	47.68	50.06	37.05	37.48	69.6
-	2500	2500	I.030	I7I.5I	III.I4	8.58	I.77	44.30	46.5I	60.37	53.58	75.6
-	2500	2500	I.033	I32.50	98.03	7.55	I.7I	50.38	52.90	34.47	37.30	78.4
-	I250	I250	I.035	I64.92	97.32	8.62	I.88	49.60	52.08	67.60	37.23	82.8
-	2500	2500	I.036	I49.45	96.5I	8.56	I.92	49.20	5I.66	42.94	44.37	8I.2
-	I500	I500	I.035	I09.05	9I.73	5.90	I.47	54.23	56.94	I7.32	28.80	77.6
-	3500	2	I.03I	I25.72	88.06	6.7I	I.32	49.23	5I.68	49.23	37.68	7I.8
soir	3500	I500	I.032	I34.22	92.0I	7.07	I.62	5I.53	54.I0	42.2I	29.69	78.8
matin	4(?)	0500	I.026	I52.72	77.9I	7.96	3.I0	34.08	35.78	74.8I	3I.48	79.0
-	0750	0750	I.034	I50.99	96.03	7.45	2.0I	46.9I	49.25	54.96	36.85	80.2
-	3	3	I.037	I57.44	II0.24	8.3I	I.67	49.34	5I.85	47.20	5I.32	78.8
-	I500	I500	I.032	I22.47	89.0	26.67	I.60	49.60	52.08	33.45	29.5I	75.6
-	3500	2	I.034	I33.45	89.06	7.64	I.92	45.76	48.04	44.39	33.63	76.5
soir	3500	I005	I.032	I38.26	87.79	7.27	2.22	44.68	46.9I	50.47	33.8I	77.7
matin	4	4	I.036	I23.77	94.27	7.66	I.67	48.83	5I.27	29.50	33.45	73.9
-	5005	5005	I.029	I32.08	87.08	6.93	I.36	43.00	45.I5	45.00	32.38	66.2

RÉSULTATS ANALYTIQUES

Analyses et moyennes ont été groupées dans six tableaux :

Tableau I. — Laits de troupeaux.

Tableau II. — Laits de vaches créoles, zébus-créoles.

Tableau III — Laits de vaches sélectionnées, Hostein et demi-Holstein.

Dans ces tableaux, les maximum et les minimum ont été soulignés.

Tableau IV — Moyennes, maximum et minimum du Tableau I.

Tableau V — Moyennes, maximum et minimum du Tableau II.

Tableau VI — Moyennes, maximum et minimum du Tableau III.

TABLEAU IV

	Moyenne	*Maximum*	*Minimum*
Volume en 24 heures	2.600	7.1	0.750
Extrait sec à 100°	135.48	170.61	117.67
Extrait dégraissé	93.26	106.34	81.35
Cendres	7.23	8.52	6.24
Chlorure de sodium	1.75	2.29	1.24
Lactose anhydre	47.70	52.30	38.91
Matière grasse	42.52	70.72	25.53
Caséine	34.04	44.27	27.82
C. M. S. R.	76.2	80.8	68.7

TABLEAU V

	Moyenne	*Maximum*	*Minimum*
Volume en 24 heures	2.500	4.500	0.750
Extrait sec à 100°	136.95	184.82	99.92
Extrait dégraissé	92.98	111.14	77.91
Cendres	7.10	8.62	5.76
Chlorure de sodium	1.74	3.22	0.99
Lactose anhydre	46.35	54.23	28.60
Matière grasse	43.28	88.80	16.32
Caséine	35.66	53.58	28.80
C. M. S. R.	74.9	82.8	61.7

TABLEAU VI

	Moyenne	*Maximum*	*Minimum*
Volume en 24 heures	8 lt.	12 lt.	3 lt. 500
Extrait sec à 100°	120.82	143.91	102.27
Extrait dégraissé	83.79	89.72	77.50
Cendres	7.09	7.83	6.64
Chlorure de sodium	2.00	3.00	1.64
Lactose anhydre	44.53	47.90	39.23
Matière grasse	37.02	55.30	19.68
Caséine	27.76	32.56	23.28
C. M. S. R.	76.2	85.6	69.3

TABLEAU III

N°	Date	Race	Origine	Etat d'entretien	Alimentation et remarques	Temps	Epoque de lactation	Veaux	Traites en 24h.	Heure de la traite	Volume pr. 24h.	Volume de la traite	Densité	Extrait à 100	Extrait dégraissé	Cendres	NaCl	Lacto anhydre	Lacto hydraté	Matière grasse	Caséine	CMSR
	1938																					
I	II.6	¾ Holstein	Lamentin	Mauvais	Graminées et feuilles de canne	pluie	2m½	enlevés	2	matin	8	5500	I.029	II3.78	80.98	6.88	2.28	45.35	47.6I	32.80	26.I7	79.3
2	I.7	Holstein	F.d.Fran	bon	Tourt. arach. coprah, pain, graminées	-	I m	-	3	-	I2	6	I.030	I02.27	82.59	6.77	I.64	47.90	50.29	I9.68	23.44	72.7
3	I.7	-	-	-	Même vache N°2	-	-	-	3	midi	I2	3	I.028	II9.50	79.60	6.90	I.74	46.86	49.20	39.90	23.28	74.5
4	I.7	-	-	-	-	-	-	-	3	soir	I2	3	I.029	II4.99	8I.40	6.72	I.69	46.II	48.4I	33.59	23.44	72.5
5	22.9	½ Holstein	-	Médioc.	herbe Guatémala, tourt. arach.coprah, riz, mélasse	-	3sem	-	3	matin	9	4	I.03I	II0.66	83.I6	7.I6	2.0I	44.70	46.93	27.50	27.0I	74.7
6	22.9	-	-	-	Même vache N° 5	-	-	-	3	midi	9	3	I.030	I20.04	85.3I	6.64	I.94	45.87	48.I6	34.73	28.09	74.2
7	22.9	-	-	-	-	-	-	-	3	soir	9	2	I.03I	II8.5I	84.03	7.25	2.05	44.I5	46.35	34.43	28.80	74.1
8	22.9	-	-	bon	Même régime que pr.le N° 5	-	2m.	-	3	matin	6	2500	I.032	II6.22	89.72	6.92	2.05	46.83	49.I7	26.50	3I.04	77.7
9	22.9	-	-	-	Même vache N° 8	-	-	-	3	midi	6	2	I.029	I35.45	88.90	6.75	I.89	45.76	48.04	46.55	3I.49	76.2
I0	22.9	-	-	-	-	-	-	-	3	soir	6	I500	I.029	I43.9I	88.6I	6.98	I.99	45.22	47.48	55.30	3I.84	77.5
II	1939 25.4	-	Lamentin	as.bon	Herbe Guatémala, tourt arach.	frais	6m	-	2	matin	3.5	2	I.034	I3I.34	84.I6	7.52	2.74	4I.23	43.29	47.I8	3I.57	82.2
I2	25.4	-	-	-	Même vache N° II	-	-	-	2	midi	3.5	I500	I.030	I24.55	85.97	7.64	3.00	42.00	44.I0	38.58	32.56	85.6
I3	26.4	Holstein	-	bon	Feuilles de canne, herbe grasse, tourteaux d'arachides	pluie	4 m	le jour	3	matin	9	5	I.029	II6.42	80.86	7.26	2.I4	42.76	44.90	35.56	25.04	74.7
I4	26.4	-	-	-	Même vache N° I3	-	-	-	3	midi	9	0250	I.028	II5.70	77.50	7.2I	2.0I	39.23	4I.I9	38.20	24.67	69.3
I5	26.4	-	-	-	-	-	-	-	3	soir	9	3750	I.030	I28.98	84.I6	7.83	2.35	42.00	44.I0	44.88	28.08	77.6

Tableau I. — Laits de troupeaux. Les 44 premières analyses représentent la traite de 37 troupeaux et un ensemble de 222 animaux. Toutes les traites de la journée ont été presque toujours recueillies.

Le seul troupeau rationnellement entretenu et dont nous avons parlé plus haut a été visité deux fois. Il est, en bonne partie, responsable de la chute des moyennes, les vaches Holstein de demi-sang qui le composent jouant ici, toutes proportions gardées, le rôle des « Hollandaises » bien connues, en France, des experts et des fraudeurs.

L'analyse 45 ne fait pas partie des moyennes exposées au tableau IV et n'a pas été comprise dans les chiffres donnés plus haut. La traite a été faite devant nous, en toute bonne foi, sous la pluie. C'est un lait providentiellement mouillé. Le fait ne doit pas être exceptionnel et pourra, à l'occasion, dérouter une enquête scrupuleuse.

Tableau II. — Comme nous l'avons dit plus haut, il est tout à fait rare de rencontrer des troupeaux composés uniquement de bêtes sélectionnées et s'il est, à notre avis, inutile d'exposer par race les résultats donnés au tableau I, il n'en est pas de même pour les laits individuels.

Aussi avons-nous classé les analyses de ces laits en deux tableaux.

Dans l'un (tableau II) figurent 41 analyses de laits individuels de bêtes autochtones. La règle est la traite quotidienne. Deux ou trois exceptions ont été relevées pour lesquelles nous nous sommes efforcés de faire des prélèvements pour chacune des deux traites de la journée.

Le dosage du lactose d'un lait provenant d'une de ces vaches traites deux fois par jour (analyses 16 et 17) nous ayant étonné, nous avons fait, un mois plus tard, un nouveau prélèvement (analyse 23). Il ne nous a pas été possible de suivre pendant plus longtemps cette vache dont l'aspect était normal, qui ne paraissait aucunement souffrir et dont le lactose du lait, compensé d'ailleurs par une quantité de chlorure de sodium élevée, était tombé finalement au chiffre record de 28,60 gr.

Par contre, malgré nos efforts, nous n'avons pu retrouver le lait analysé sous le n° 11. L'état d'entretien médiocre de la bête qui l'avait fourni n'avait rien d'extraordinaire ; par contre, son lait s'est révélé, au laboratoire, comme une surprise. La C. M. S. était de 61,7. Comme il ne pouvait s'agir de lait colostral (21), force est de constater que le chlorure de sodium n'a pas joué son rôle. Pour quelles raisons ? Nous ne pouvons le dire. Mais il ne serait probablement pas vain d'étudier jusqu'à quel point certain parasitisme intestinal qui modifie considérablement la cytologie sanguine, certaines piroplasmoses à forme chronique et qui ne laissent pas invariable le chlorure de sodium plasmatique, d'autres maladies tropicales, peut-être n'agiraient pas sur la composition du lactosérum et, par voie de conséquence, sur la C. M. S. Cette hypothèse, pour l'heure osée, ne serait pas démentie par l'analyse n° 21, au sujet

de laquelle on peut encore accuser le chlorure de sodium d'une faible C. M. S.

L'analyse n° 42 est la réplique de l'analyse n° 45 du tableau I. Elle aussi ne fait pas partie des moyennes établies.

Tableau III. — Ici, nous avons groupé les analyses les laits individuels de vaches sélectionnées, Holstein de pur-rang ou de demi-sang, récemment importées et vivant à La Martinique depuis 2, 3 ou 4 ans.

C'est bien là un nouvel exemple de « l'influence prédominante de la race » (11) sur la composition du lait. Ce facteur, du reste, ne doit pas en faire négliger d'autres qui ont certainement leur valeur : meilleur entretien, nourriture plus riches, traites plus fréquentes, trayeur de bonne expérience professionnelle, suppression des veaux autorisant une traite complète.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

On peut dire qu'en général, le lait des vaches martiniquaises (tableaux I et IV, II et V) se rapproche beaucoup plus du lait européen que du lait dit « africain », tel qu'il a été étudié au Togo (18), à Dakar (6), au Congo Belge (7 et 17), au Soudan français (4), à Marrakech (23). Mais il offre de nombreux points communs avec les laits de mélange de Tunis (8) et de Casablanca (1). Le tableau VII nous paraît, à cet égard, démonstratif.

TABLEAU VII

	Lactose anhydre	Matière grasse	Caséine Bl alb.	Extrait sec	Extrait dégrais.	Cendres
Congo Belge (Pigneur)	95 (?)	65-70	69	148	—	3
Congo Belge (Els)	35	55	54	154	—	—
Togo (Pluchon et Ginet)	49	50	42	149	99.1	7.1
Dakar (Dufour)	51	48	35	155	101	7.7
Soudan Fr. (Curasson)	45	50	52	150	—	—
Marrakech (Weber)	49	50.8	35.8	145.6	94,8	7.2
Casablanca (Belle)	48.4	42	37.5	138	—	7.2
Tunis (Frézouls)	46.5	48.3	—	—	93	7.3
Martinique (Pluchon et Rose-Rosette)	47.7	42.5	34	135.5	93	7.2
France (Denigès, Chelle et Labat)	45	40	33	130	—	7

Ce qui frappe avant tout, ce sont les écarts très importants existant entre les maximum. La première raison, la plus importante, croyons-nous, en est dans la pratique de la traite incomplète et irrégulière. Comparons les tableaux V et VI : si les vaches autochtones, aux mains de petits propriétaires ou de bouviers inexpérimentés, donnent des laits extrêmement variables, les écarts observés pour les vaches sélec-

tionnées, appartenant à des personnes à l'activité en voie de spécialisation sont infiniment moins sensibles.

Il est impossible, dans ces conditions, de faire le départ entre un lait mouillé ou loyal en se basant sur l'extrait dégraissé et le lactose.

La C. M. S., malgré son imprécision, est encore le seul élément de base que possède un analyste. Il est bon cependant de ne pas croire son minimum fixé à 70. Ce nombre n'est pas toujours atteint (voir tableau VIII).

TABLEAU VIII

	Constante moléculaire simplifiée rectifiée		
	au-dessus de 74	entre 70 et 74	au-dessous de 70
44 analyses de laits de troupeaux (Tab. I)	35	7	2
Pourcentage	80 %	15,5 %	4,5 %
41 analyses de laits individuels autochtones (Tab. II)	25	13	1
Pourcentage	61 %	31,7 %	7,3 %
15 analyses de laits individuels sélectionnés (Tab. III)	12	2	1
Pourcentage	80 %	13,3 %	6,6 %

Deux analyses pour lesquelles les extraits dégraissés sont très faibles et les C. M. S. inférieures à 70 sont troublantes et, si dans l'une (Tableau I, n° 34), la quantité du lactose trouvé eut probablement contenu la témérité de la conclusion première, l'expert, pour la seconde (Tableau I, n° 43), aurait presqu'à coup sûr affirmé le mouillage.

C'est dire combien, dans le cas présent, plus qu'en tout autre peut-être, il convient d'être circonspect et ce serait certainement dépasser la pensée des auteurs que d'appliquer en automate le tableau cependant très utile de Sirot et Joret (22). Des exceptions ont déjà été signalées dans les laits du Loir-et-Cher (15), de la Somme (9), du Nord (16), de Tunis (8), du Togo (18), plus exceptionnellement de Dakar (6). Nous apportons notre contribution au procès, non pas de la C. M. S. dont l'utilisation est primordiale, mais de son utilisation fanatique (1).

Nous avons déjà dit que le lait des vaches Holstein ou demi-Holstein faisait figure, à la Martinique, du lait des vaches hollandaises en France. Extrait dégraissé, caséine, lactose sont faibles. La C. M. S. semble être, au contraire, plus élevée que dans les laits des vaches du pays et, si l'on fait abstraction du résultat de l'analyse n° 14, dû, croyons-nous, à des conditions particulières qu'indique déjà le volume de la traite, le minimum trouvé est 72,5.

---

(1) Nous ne consignons pas les résultats décevants que nous a donnés la somme indiquée par Frézouls (8) ; C. M. S. + Extrait dégraissé rectifié de Porcher.

Si le problème du mouillage même faible peut être résolu avec un minimum d'incertitude, celui de l'écrémage est insoluble quand cette fraude est opérée modérément. Car, aussi bien pour le mouillage que pour l'écrémage, nous n'envisageons que pour mémoire la pratique de l'échantillon de comparaison. Les agents du Service de la répression des fraudes se donnent beaucoup de mal, à l'occasion, pour l'obtenir. C'est à priori peine perdue. En admettant le mieux, la traite, telle qu'elle se pratique, en rend, à coup sûr, l'obtention irréalisable.

RÉPRESSION DES FRAUDES

C'est grand dommage de ne pas voir intense l'activité du Service de la Répression des Fraudes, créé en 1929. Cette activité a été nulle de mai 1935 à juillet 1938 (14).

Depuis cette date, voici les résultats obtenus au Laboratoire administratif compétent de la Colonie :

TABLEAU IX

Date	Nombre d'analyses	Pourcentage de laits trouvés : fraudés	suspects	corrects
1938 :				
Octobre	10	60 %	20 %	20 %
Novembre	9	66	22	12
Décembre	8	37	37	20
1939 :				
Janvier	7	57	14	29
Février	7	—	28,5	71,5
Mars	10	20	10	70
Avril	4	25	25	50
Mai	8	37	13	50
Juin	2	—	50	50

Donc à la reprise des prélèvements, 20 % à peine des laits examinés pouvaient être considérés comme corrects par un chimiste jugeant avec la prudence qu'exigeait le manque de documents analytiques locaux.

Il est difficile d'administrer meilleure preuve de l'utilité d'un service, si ce n'est celle de voir cette proportion atteindre rapidement 70 % et se maintenir à 50 % des échantillons analysés.

Des prélèvements plus nombreux améneraient rapidement sur le marché une amélioration plus nette encore ; mais cette amélioration sera toujours liée au zèle quotidien du service intéressé et à la sévérité impitoyable des tribunaux.

CONCLUSION

I. - Une production plus grande de lait est, à la Martinique, assurée d'un débouché certain, mais si on veut l'obtenir, il faudra changer radi-

calement les pratiques d'élevage et de récolte généralement admises.

II. - Le lait vendu pour l'heure ne correspond pas à la définition du lait donnée par la loi. C'est pour le moins et pour ainsi dire toujours le produit d'une traite interrompue.

III. - Tel qu'il est, ce lait est de composition extrêmement variable. Ses moyennes générales permettent de l'apparenter aux laits nord-africains et même métropolitains. Il n'est pas comparable aux laits de l'Afrique Occidentale et du Congo.

IV. - Les résultats encourageants donnés par l'acclimatement de vaches de race Holstein de pur-sang ou de demi-sang sont à poursuivre. Les laits de ces bêtes, s'ils sont abondants, sont pauvres en matière grasse et en caséine et conviendraient, mieux que tout autre, à l'alimentation des enfants.

V. - Le mouillage, pratiqué fréquemment, l'écrémage, plus rarement, peuvent être combattus avec efficacité par le service de la répression des fraudes. C'est, pour lui, question d'activité et de vigilance.



BIBLIOGRAPHIE

1. - BELLE (G.). — Compositions des laits au Maroc et alimentation des enfants. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1933, p. 792.
2. - BRUNS (A.). — Remarques sur la teneur du lait en matière grasse. *Ann. Fals. Fr.*, 1923, p. 528.
3 - DUSS (R.-P.). — Flore phanérogamique des Antilles Françaises. Macon, Protat frères, 1897.
4. - CURASSON (G.). — Note sur la composition du lait des vaches africaines et son utilisation dans l'alimentation des enfants et des adultes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1933, p. 536.
5. - DENIGÈS, CHELLE et LABAT. — Précis de chimie analytique, sixième édition.
6. - DUFOUR (V.). — Etude des laits consommés à Dakar. *Ann. Méd. et Pharm. Col.*, 1937, p. 87.
7. - ELS. — Analyses de lait de bétail indigène de l'Ituri. Extrait *in* Recueil Méd. Vétér. Exot., 1933, p. 116.
8. - FRÉZOULS (J.). — Les laits de vache de Tunis. *Ann. Fals. Fr.*, 1927, p. 260.
9. - JORET et RADET. — Etude de la C. M. S. appliquée aux laits de la Somme.
10. - KERVÉGANT (D.). — Notes de statistique et d'économie agricoles. *Bull. Agric. Martinique*, juin 1936.
11. - KLING. — Méthodes actuelles d'expertises. Tome I. Paris, 1921.
12. - MATHIEU (L.) et FERRÉ (L.). — Caractérisation du mouillage des laits par une constante de concentration moléculaire simplifiée. *Ann. Fals. Fr.*, 1914, p. 12.
13. - MATHIEU (L.). — La C. M. S. pour caractériser le mouillage des laits. *Ann. Fals. Fr.*, 1916, p. 45.
14. - MONTESTRUC (E.). — Rapport sur le fonctionnement de l'Institut d'Hygiène et de Microbiologie de la Martinique, pendant l'année 1938, Fort-de-France, 1939.
15. - OBRÉ (F.). et FOURNIER (M.). — La C. M. S. Son application aux laits du Loir-et-Cher. *Ann. Fals. Fr.*, 1924, p. 34.

16. - PAGET et CHENEL. — La C. M. S. et l'extrait dégraissé des laits des vaches flamandes dans la région du Nord. *Ann. Fals. Fr.*, 1934, p. 157.
17. - PIGNEUR (G.). — Etude sur le lait des vaches et chèvres du Congo Belge. Extrait *in* Recueil Méd. Vétér. Exot. 1932, p. 177.
18. - PLUCHON (J.-P.) et GINET (H.). — Etude sur le lait consommé à Lomé (Togo). *Ann. Méd. et Pharm. Col.*, 1932, p. 493.
19. - RAQUET (D.) et KERLÉVÉO (A.). — Dosage des chlorures dans le lait. *Ann. Fals. Fr.*, 1927, p. 580.
20. - ROSE-ROSETTE. — La question de l'élevage à la Martinique. *Bull. Agric. de la Martinique*, mars 1938.
21. - SIROT et JORET. — La C. M. S. Application aux laits de la région de l'Yonne. *Ann. Fals. Fr.*, 1916, p. 425.
22. - SIROT et JORET. — La valeur de la C. M. S. dans la caractérisation du mouillage des laits. *Ann. Fals. Fr.*, 1919, p. 88.
23. - WEBER. — Les laits de vache de Marrakech. Thèse Pharmacie Paris, 1920.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

LA CELLULE MURIFORME DANS LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE AFRICAINE

SES CARACTERES, SON ORIGINE, SA SIGNIFICATION ET SA VALEUR PRATIQUE

par

P. GALLAIS et E. ARQUIE

Médecin Commandant des T. C.
Professeur agrégé

Médecin Capitaine des T. C.

Les constatations que nous avons pu faire chez les nombreux trypanosomés que nous avons eu l'occasion d'étudier nous ont conduits à noter la constance remarquable d'un mode de dégénérescence tout particulier, extrêmement caractéristique, dont l'aboutissant est la cellule mûriforme ou corps morulé.

Les premiers travaux sur l'anatomie pathologique de la trypanosomiase, et la dégénérescence mûriforme en particulier, remontent à plus de trente-cinq ans ; nous croyons bon de rappeler brièvement quelles ont été les grandes étapes des recherches faites et les noms de leurs principaux auteurs. Cet historique est dressé de façon très complète dans le remarquable travail d'Ivan Bertrand, Sicé et Bablet, auquel nous avons fait de larges emprunts, faute de pouvoir nous reporter aux publications originales.

C'est à Mott qu'il revient d'avoir signalé le premier, en 1905, toutes les lésions qu'il considère comme caractéristiques de l'envahissement des centres nerveux par le trypanosome. Pour lui, la méningo-encéphalite chronique de la trypanosomiase est caractérisée par l'infiltration d'éléments plasmocytaires dérivés de lymphocytes, et la présence de « *morular cells* », indice d'inflammation prolongée ; les corps morulés seront bientôt considérés par lui comme une dégénérescence particulière de ces plasmocytes.

Il semble bien, d'autre part, que Mott ait retrouvé dans le ganglion la même évolution mûriforme caractéristique (dans Castellani et Chal-

mers « the cells of Marschalko (plasmocytes) are considered by Mott to be derived from lymphocytes and the morular cells to be degenerated cells of Marchalko », et « the next series of characteristic changes are in lympathic glands in which trypanosomes are often found. These changes begin with a conversion of the lymphocytes into cells of Marschalko and these again into morular cells »).

Broden et Rhodain signalent l'abondance des cellules mûriformes dans le liquide céphalo-rachidien.

En 1908, paraît le travail de Spielmeyer, considéré par Ivan Bertrand comme une mise au point définitive de l'anatomie pathologique de la trypanosomiase.

Il reconnaît la constance de l'infiltration périvasculaire (signalée par Mott et par les auteurs portugais) et son origine plasmocytaire. Les plasmocytes peuvent être normaux ou présenter un protoplasme vacuolé leur donnant un aspect mûriforme. Ce sont les « *morular cells* » de Mott. Mais il considère comme erronée l'identification qu'en avait faite ce dernier auteur avec les corps granuleux d'Alzheimer.

Spielmeyer précise, d'autre part, que cet infiltrat plasmocytaire, s'il est bien périvasculaire, occupe la gaîne de Wirchow-Robin, mais ne s'y limite pas strictement, puisque ces mêmes cellules mûriformes peuvent émigrer et ont pu être retrouvées en plein tissu cérébral. Il écarte également l'opinion d'Eisath qui avait donné aux cellules de Mott la signification exclusive de cellules névrogliques en dégénérescence.

Reichenow, à son tour, insiste sur la présence des cellules mûriformes dans le liquide céphalo-rachidien. Lefrou et Ouzilleau, en 1922, étudiant également le liquide céphalo-rachidien, y signalent tous les termes de transition entre les cellules vacuolaires à noyau de plasmocytes et les cellules mûriformes.

Peruzzi, en 1928, considère comme la plus probable l'origine névroglique des cellules mûriformes qu'il s'attache à différencier, par la coloration de Gram, des corps fuschinophiles de Russel.

Booremans et Van Bogaert, en 1933, ont constaté des formes de transition reliant les cellules mûriformes aux plasmocytes. Par contre, ils n'ont pu vérifier l'hypothèse de l'origine névroglique ou microglique émise par Peruzzi.

Le travail d'Ivan Bertrand, Sicé et Bablet apporte à ce mode de dégénérescence une contribution importante, fixant en particulier son aire de dispersion au niveau du cerveau des trypanosomés. Il en précise également les réactions tinctoriales et a pu montrer ainsi la phagocytose des corps morulés par des cellules ramifiées d'origine histiocytaire ou microglique. Ecartant comme Spielmeyer l'analogie avec les corps d'Alzheimer, ces auteurs sont très catégoriques sur l'identification absolue des corps morulés de Mott aux corps fuschinophiles de Russel.

Ayant pu, depuis plus d'un an, étudier systématiquement un nombre

considérable de trypanosomés, nous avons réuni sur cette question de la dégénérescence mûriforme une documentation assez importante.

Nous avons pu suivre dans le service hospitalier de l'un de nous une centaine de trypanosomés avérés et un nombre assez élevé d'autres malades présentant des syndromes cliniques pouvant prêter à confusion avec la tryanosomiase.

Nous nous sommes astreints à faire systématiquement l'étude cytologique minutieuse, non seulement des prélèvements pratiqués habituellement en vue du diagnostic de la trypanosomiase, c'est-à-dire sang (goutte épaisse et centrifugation), suc ganglionnaire, culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien, mais encore de prélèvements plus spéciaux par ponction des centres hémopoiétiques, moelle osseuse, rate et foie. De plus, le contrôle anatomique a été pratiqué chaque fois que nous en avons eu l'occasion et a été aussi complet que possible, portant sur les différents organes de l'économie.

Cette étude post-mortem a été faite, d'une part par les techniques anatomo-pathologiques, d'autre part par un procédé qui nous semble plus fidèle au point de vue cytologique : l'examen des empreintes d'organes frais sur lames, colorées par les dérivés du Romanovski.

De tous les examens que nous avons pratiqués, se dégage clairement la notion de l'importance dans la trypanosomiase, de la dégénérescence mûriforme que nous avons retrouvée chez tous les trypanosomés étudiés. Les constatations que nous avons faites nous autorisent, croyons-nous, à verser nos observations au débat toujours ouvert sur ce mode de dégénérescence, puisque, ainsi que le disent Ivan Bertrand et ses collaborateurs, « si les corps morulés sont bien connus depuis les travaux de Mott, ils ont fait, depuis, l'objet de discussions interminables et les travaux les plus récents s'opposent à leur sujet. »

La recherche de la cellule mûriforme peut se faire à l'état frais entre lame et lamelle : dans le liquide céphalo-rachidien, la moelle sternale ou les divers sucs d'organes.

Cette recherche qui demande d'abord un certain entraînement est ensuite très facile dès que l'on est familiarisé avec l'aspect un peu spécial que donne cette cellule à l'état frais.

Sur lames colorées, elle se fait sur frottis et surtout sur empreintes d'organes où la morphologie cellulaire est mieux conservée.

Les prélèvements doivent être aussi peu épais que possible pour permettre une fixation rapide et complète, et une coloration homogène. La fixation des lames humides est obtenue par exposition pendant une minute aux vapeurs de la solution d'acide osmique à 1 %, puis par l'alcool méthylique (5 minutes).

La coloration se fait soit au Giemsa seul, soit au May-Grunwald-Giemsa (dans ce dernier cas il n'est pas besoin de fixer préalablement

à l'alcool méthylique). Lorsque les prélèvements sont un peu épais, il peut y avoir intérêt à faire des surcolorations que l'on différenciera ensuite à l'alcool.

L'examen des lames colorées se fait très facilement à l'objectif 5, avec l'oculaire 4. Cet examen rapide est abrégé lorsqu'on s'est assez familiarisé avec la cellule mûriforme pour l'identifier à l'objectif 3 (on peut à ce moment conjuguer l'objectif 3 avec l'oculaire 6 ou 8). Une mince pellicule d'huile de cèdre facilite encore l'examen.

La dégénérescence mûriforme est une évolution d'un type bien particulier qui affecte le protoplasme de certaines cellules mésenchymateuses.

Cette dégénérescence vésiculaire, polykystique, du protoplasme conduit de bonne heure la cellule vers un aspect original que l'on n'oublie plus quand on l'a vu et analysé une fois. Cet aspect singulier lui a valu diverses appellations : *morular cells* de Mott, cellule à globes hyalins, cellule mûriforme. Ce dernier terme paraît représenter assez fidèlement la plupart des aspects ultimes de cette dégénérescence, mais ne les résume pas tous.

La cellule mûriforme est une agglomération de vésicules hyalines, rigoureusement sphériques, de diamètres variables, ordonnées sur plusieurs plans comme les sphérules d'une mûre ; les vésicules naissent exclusivement aux dépens du protoplasme de la cellule et ce n'est que secondairement que l'on observe des modifications du noyau et de la chromatine nucléaire.

L'origine de la cellule mûriforme semble clairement établie pour les auteurs qui ont étudié cette question ; sauf Eisath qui leur attribue une origine exclusivement névroglique, origine que Peruzzi leur assigne également comme étant la plus probable, tous les auteurs la font dériver directement du plasmocyte et décrivent les stades de transition entre le plasmocyte « vacuolaire » et le corps morulé.

L'étude de nos prélèvements et surtout de ceux que nous avons pratiqués sur le malade, nous permet d'établir de façon indiscutable que d'autres éléments mésenchymateux connaissent cette vésiculation du protoplasme.

Une partie des éléments affectés est bien constituée par des plasmocytes, répondent à la définition classique : cellule ovalaire à noyau toujours excentrique dont la chromatine se dispose nettement en rayons de roue et à protoplasme franchement basophile disposé en deux couches concentriques, l'une périnucléaire, pâle, délavée, l'autre excentrique, très bleue. Mais la plupart des cellules qui sont touchées par cette dégénérescence s'écartent en quelque détail du plasmocyte vrai, soi par la disposition de la chromatine nucléaire, soit par la position du noyau dans la cellule, soit par l'absence du halo périnucléaire. Ces cellules

correspondent à ce que P. Merklen englobe sous le terme général de cellules à tendance plasmocytaire, et dont P.-E. Weil donne, dans l'étude de la moelle sternale, une description très exacte et complète. Pour ce dernier auteur, comme pour Naegeli, cette cellule est d'origine myélogène et peut provenir du myéloblaste aussi bien que du réticulum.

Ceci cadre absolument avec ce que nous avons vu. Nous avons identifié, à première vue, certaines cellules mûriformes à des myélocytes très jeunes, très peu granuleux, à protoplasme encore très basophile.

Petits et grands lymphocytes subissent eux aussi la dégénérescence mûriforme. Ce fait apparaît particulièrement net dans le liquide céphalo-rachidien où l'on note également de façon indiscutable, la transformation mûriforme d'éléments certainement monocytaires.

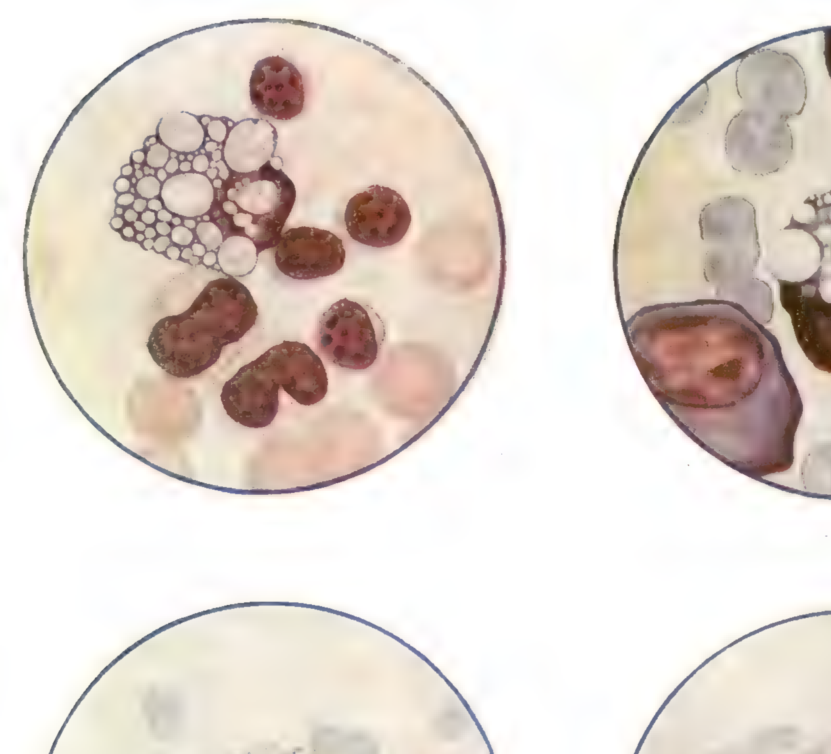
Peut-on élargir encore le domaine de cette dégénérescence ? Certaines cellules plates, de type réticulo-endothélial, offrent des aspects qui se rapprochent étrangement de l'aspect mûriforme, bien que ces cellules, au terme ultime de leur évolution, ne répondent plus à la description générale que nous avons donnée. Peut-être la forme spéciale de ces grandes cellules plates conditionnelle-t-elle, par le jeu des simples lois physiques qui règlent la statique et la morphologie cellulaires, un type spécial de cette dégénérescence mûriforme où les éléments, sphériques à l'origine, deviennent polyédriques lorsque tout le protoplasme de la cellule a participé au processus de dégénérescence.

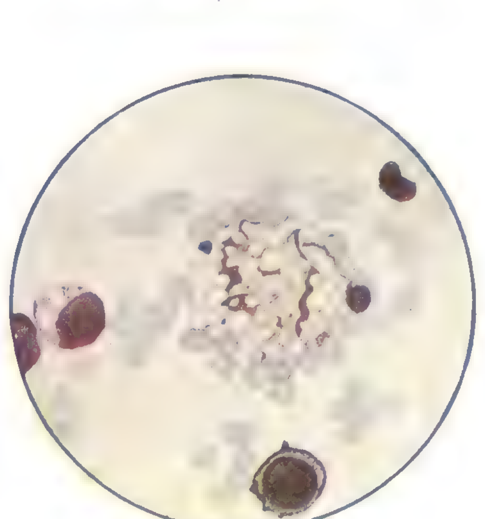
L'évolution morphologique de la dégénérescence mûriforme est facile à suivre sur un étalement correct de moelle sternale. Les cellules mûriformes sont habituellement assez nombreuses et la filiation des différents stades est relativement aisée à mettre en évidence.

Etudions-la d'abord chez le plasmocyte. Une vésicule naît dans le protoplasme ; elle apparaît d'emblée nettement sphérique. Son contenu peu réfringent est délicatement teinté en bleu très pâle. Il es hyalin, rigoureusement homogène. Puis d'autres vésicules envahissent progressivement le protoplasme restant. Elles s'ordonnent sur différents plans et leur contenu reste toujours beaucoup plus pâle que le protoplasme originel.

Cette nouvelle phase du colloïde protoplasmique consiste probablement en un gel optiquement homogène. Ce gel doit être assez stable, au moins en ce qui concerne le plasmocyte, car le nouvel édifice cytologique réalisé paraît assez résistant à l'étalement qui le déforme peu et aux différentes phases de la fixation et de la coloration. Ces cellules mûriformes résistent même à l'écrasement sur les lames des petits fragments de moelle osseuse.

Souvent même, ces éléments sphériques démontrent leur stabilité en se désagrégeant de la « grappe de raisin » qu'ils figurent au stade ultime







MOELLE STERNALE

(De gauche à droite)

En haut — DÉGÉNÉRESCENCE DE CELLULES RONDES.

1 — Dégénérescence typique (plasmocytes). Vésicules sphéroïdes ordonnées sur plusieurs plans ; certaines se projettent sur le noyau.

2 — Vésicules sphériques basophiles.

En bas — DÉGÉNÉRESCENCE DE CELLULES PLATES.

3 — Vésicules polyédriques dissociant la chromatine nucléaire dans la zone de contact.

4 — Stade ultime de la dégénérescence muriforme de cellules plates. Lyse du noyau entre les vésicules.

de la cellule dégénérée ; isolés, ces éléments restent rigoureusement sphériques et gardent leurs caractères tinctoriaux.

Dans la règle, les vésicules restent agglomérées en grappe et, tandis qu'elles absorbent toute l'atmosphère protoplasmique au cours de leur développement, elles repoussent progressivement le noyau excentrique vers un pôle. La mort de la cellule est signée par la désagrégation du noyau dont la chromatine se relâche en une flaque nucléaire et par la mise en liberté des sphérules.

A côté de ce type qu'on retrouve régulièrement dans la dégénérescence des cellules plasmocytaires ou à tendance plasmocytaire, et des lymphocytes petits et grands, il existe dans la moelle sternale et dans l'aire conjonctivo-vasculaire de l'axe cérébrospinal, des cellules où l'évolution se fait de façon différente. Ce sont les cellules monocytaires et les cellules plates réticulo-endothéliales. Rigoureusement sphériques au début, les vésicules prennent bientôt par pression réciproque une forme polyédrique qui confère à l'ensemble de l'édifice un aspect très particulier. Mais, malgré cette variation morphologique terminale, régie évidemment par des conditions physiques, l'allure de la dégénérescence reste la même.

Pourtant une autre différence reste encore à noter dans ce cas : il s'agit des rapports du noyau et de la cellule. Deux aspects très différents se sont offerts à notre observation : dans certains cas on assiste à une élimination polaire du noyau qui épouse seulement le contour des vésicules protoplasmiques avec lesquelles il est en contact. Mais dans d'autres, la chromatine nucléaire coule littéralement entre les vésicules et finit par donner à la paroi des sphérules ses affinités tinctoriales. Ce sont sans doute ces aspects qui ont permis à certains auteurs de décrire des vésicules éosinophiles. L'analyse approfondie montre qu'en réalité seules les vésicules dans le voisinage desquelles se fait la lyse nucléaire présentent ces affinités tinctoriales. Les autres vésicules, plus éloignées, gardent les caractères décrits précédemment.

La cellule mûriforme a été trouvée et étudiée par les différents auteurs surtout au niveau de l'axe cérébroméningé, gaînes périvasculaires et même tissu cérébral, plexus choroïdes et liquide céphalo-rachidien. Mott l'a signalée dans le ganglion. On l'aurait retrouvée également dans le foie.

Nos constatations nous permettent d'étendre singulièrement cette aire de dispersion : nous avons vu la cellule mûriforme non seulement dans les tissus et organes précédents, mais encore dans la moëlle osseuse, la rate, la myocarde, l'intestin et même, mais rarement, dans le sang périphérique.

Jusqu'ici, chez le vivant, elle n'a été vue que dans le liquide céphalo-rachidien, où d'ailleurs tous les auteurs l'ont signalée ; sa recherche y

est à ce point classique que les auteurs belges, par exemple, la mentionnent toujours dans la formule cytologique du culot de centrifugation. Pour notre part, nous l'y avons retrouvée chaque fois qu'il y avait réaction méningée. Signalons sa labilité dans ce liquide ; il est cependant facile de l'y mettre en évidence à condition d'examiner le liquide au sortir de l'aiguille à ponction lombaire.

La ponction sternale, permettant elle aussi la mise en évidence de la cellule mûriforme déjà trouvée dans le liquide céphalo-rachidien au cas de réaction méningée, prend toute sa valeur lorsque ce liquide est normal.

Attirons aussi l'attention sur le fait que nous avons trouvé cette cellule dans les selles des trypanosomés au cours des épisodes dysentériformes souvent notés dans cette maladie. Elle nous paraît exprimer la réaction du tissu lymphoïde de l'intestin qui sert probablement d'émonctoire pour les trypanosomes, du moins à certaines périodes de l'affection. Cette constatation nous fournit peut-être l'explication de cette diarrhée dysentériforme des trypanosomés que tous les auteurs ont notée sans en trouver la raison.

La dégénérescence mûriforme n'est pas spéciale à l'homme, nous l'avons retrouvée également chez le singe (*Macacus rhesus*) et le cobaye inoculé avec *Trypanosoma gambiense.*

Nous avons essayé d'étudier comparativement dans les différents prélèvements d'organes, la fréquence respective du trypanosome et de la cellule mûriforme. Il est assez difficile de tirer des conclusions nettes de cette enquête, cependant nous pensons pouvoir les résumer ainsi : la cellule mûriforme n'apparaît qu'assez longtemps après l'infestation de l'organisme par le trypanosome ; lorsque la maladie a évolué pendant un certain temps, on trouve en même temps de nombreux trypanosomes et de nombreuses cellules mûriformes ; chez le sujet non traité, les trypanosomes deviennent souvent très rares alors que les corps morulés restent abondants. Si le sujet est traité, les cellules mûriformes survivent longtemps aux parasites tout en diminuant de fréquence.

Chez certains individus l'examen des prélèvements montre quelquefois de rares cellules mûriformes sans qu'il soit possible de mettre en évidence le parasite de la maladie du sommeil. S'agit-il là soit des trypanosomiases latentes (dont quelques cas sont bien connus) et où la cellule mûriforme serait le seul témoin de la réaction de l'organisme, soit d'affections guéries ?... Cette interprétation ne peut être exclue en pays endémique de trypanosomiase.

Signalons que la cellule mûriforme (ou du moins un type de dégénérescence cellulaire voisin) a été rencontrée dans la paralysie générale progressive, dans la tuberculose, dans certaines mycoses. Mais, même s'il s'agit bien de cette dégénérescence, les auteurs qui l'ont

signalée notent qu'on ne l'observe jamais avec la même abondance que dans la trypanosomiase.

La constance avec laquelle on trouve la cellule mûriforme chez les trypanosomés permet donc d'attribuer à la présence de cet élément une valeur certaine dans le diagnostic de la maladie du sommeil. Réaction non spécifique puisqu'il est peut-être possible de la trouver dans des affections toutes différentes, peut-être aussi dans des trypanosomiases latentes ou guéries, elle a pour nous une grande valeur lorsqu'elle est signée par la présence en assez grand nombre de cellules typiques. Elle nous a permis dans certains cas de faire un diagnostic de grande probabilité qui a d'ailleurs pu quelquefois être authentifié par la suite par la découverte du parasite. Citons-en quelques observations particulièrement significatives :

OBS. N° 1.

Un Parkinsonien, rapatrié du Maroc pour état dépressif, est hospitalisé à son débarquement à Dakar : il ne présente pas de ganglions, l'examen du sang est négatif en goutte épaisse et après triple centrifugation, le liquide céphalo-rachidien qui présente une réaction cellulaire et chimique importante ne permet pas de mettre en évidence le trypanosome, mais dans la moelle sternale on découvre sur le premier étalement plus de vingt cellules mûriformes. L'examen systématique de toutes les lames de moëlle osseuse permet enfin au bout de plusieurs heures de recherches de trouver un trypanosome typique.

OBS. N° 2

Le liquide céphalo-rachidien d'un malade présente 0,40 d'albumine et une réaction cellulaire modérée (80 éléments) mais avec des cellules mûriformes. La recherche de trypanosomes dans ce liquide est négative, le malade ne présente pas de ganglion ponctionnable, l'examen du sang est négatif en goutte épaisse et après triple centrifugation, mais l'examen à l'état frais du suc sternal montre en même temps que des cellules mûriformes, deux trypanosomes.

OBS. N° 3

Chez un malade cliniquement suspect de trypanosomiase, il a été impossible pendant longtemps et malgré des examens répétés de sang, suc ganglionnaire, liquide céphalo-rachidien et moëlle sternale, de mettre le trypanosome en évidence. Dans chaque prélèvement il y avait des cellules mûriformes. Ce n'est qu'au bout d'un mois que l'on put trouver un seul parasite dans le liquide céphalo-rachidien.

La contribution qu'apporte au diagnostic la recherche de la cellule mûriforme n'est donc pas négligeable. Si le médecin chargé de la prophylaxie de la trypanosomiase n'a sans doute pas le temps de faire cette recherche en brousse, elle est très possible dans la plus petite formation sanitaire stable et *a fortiori* dans les établissements hospitaliers pourvus d'un petit laboratoire cet examen doit entrer dans la pratique courante. Il peut rendre les plus grands services dans les cas difficiles où le diagnostic est hésitant.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

1° Nous avons eu la possibilité d'étudier au point de vue cytologique de nombreux prélèvements pratiqués sur un nombre assez élevé de trypanosomés.

2° La conception classique qui considère dans l'évolution de la trypanosomiase, deux stades bien différents, le premier lymphatico-sanguin, le deuxième encéphalo-méningé répond à un besoin de classification clinique et à ce titre conserve sa valeur. Cependant elle apparaît singulièrement débordée actuellement par les faits. Nos constatations anatomo-pathologiques viennent renforcer cette orientation qui intègre la trypanosomiase dans la grande famille des réticulo-endothélioses parasitaires. La cellule mûriforme nous apparaît alors comme le témoin particulier de l'infestation qui correspond au leucocyte mélanifère du paludisme, aux grandes cellules endothéliales des leishmanioses et des rickettsioses.

3° Au point de vue pratique, dans les cas difficiles, la découverte de plusieurs cellules mûriformes, si elle n'est pas pathognomonique, pourra du moins apporter une grande présomption de probabilité et devra en tous cas inciter à multiplier les investigations pour la recherche du parasite.

*(Hôpital Central Indigène
et Institut Pasteur de Dakar.)*



BIBLIOGRAPHIE

Nous renvoyons le lecteur à l'article d'Ivan Bertrand, Bablet et Sicé, paru dans les Annales de l'Institut Pasteur, *T. LI*, 1935, *p.* 91, *qui donne bibliographie extrêmement complète.*

LEFROU et OUZILLEAU. — *Annales I. P.*, 1922, p. 834.

PERUZZI. — Rapport Commission Internationale de la Trypanosomiase 1928.

CASTELLANI et CHALMERS. — Manuel of Tropical Médecine 1919.

SICÉ. — La trypanosomiase humaine en Afrique intertropicale (Vigot 1937).

JOLLY. — Traité d'Hématologie.

PERLES (Suzanne). — La ponction de la rate (Masson, Paris, 1935).

MERKLEN et WAITZ. — Atlas d'Hématologie (Maloine).

WEIL (P.-E.) et PERLES (S.). — La ponction sternale (Masson 1938).

WEIL (P.-E.). — Précis d'Hématologie (Masson 1940).

PÉRIARTHRITE OSSIFIANTE
ET ANKYLOSANTE DES DEUX COUDES

par

P.-G. MOREAU

Médecin Commandant des Troupes Coloniales
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Au cours de notre séjour à Madagascar en 1939, il nous a été permis de constater un cas de périarthrite ossifiante chez un indigène, qui mérite d'être connu.

Il concerne un Malgache, originaire des Hauts Plateaux, âgé de 35 ans environ, de constitution robuste, qui, au moment de l'incorporation des réservistes indigènes, en septembre 1939, reconnu atteint d'ankylose des coudes, nous fut envoyé en vue d'un examen complet.

D'après ce que nous avons pu recueillir auprès du malade, rien dans l'anamnèse ne nous orienta sur l'origine de son affection. Tout au plus pûmes-nous savoir que l'ankylose datait de 3 à 4 ans environ, qu'elle était survenue progressivement et assez rapidement. Aucune notion de chute ni de traumatisme au niveau des articulations ou des membres supérieurs ne pût être mise en évidence par l'interrogatoire. De même il fut impossible d'établir si ce malade avait présenté, à un moment donné, des phénomènes généraux et si son affection avait apparu après des phénomènes aigus locaux.

A l'examen on constatait un léger empâtement des articles intéressés. Aucune trace de cicatrice de suppuration ancienne n'était visible. Aucune amyotrophie apparente ; au contraire ce sujet était réellement bien musclé. Les os n'étaient nullement douloureux à la palpation. Rien localement ne pouvait laisser supposer que les lésions osseuses que présentait ce malade étaient aussi accusées.

En effet, le blocage de l'articulation du coude était presque complet. Des deux côtés l'avant-bras était en légère flexion sur le bras, formant avec lui un angle de 130° environ, sans possibilité d'extension complète et la flexion de l'avant-bras se limitant à 110° environ.

C'est dire que le jeu de l'articulation était très limité. De même un blocage assez important au niveau de l'articulation radio-cubitale empêchait les mouvements de pronation et de supination.

Cependant le sujet faisait usage de ses membres supérieurs et le mouvement de flexion de l'articulation qu'il ébauchait était complètement indolore.

La radiographie permit de déceler au niveau des coudes les lésions reproduites sur le cliché ci-contre et de remarquer les particularités suivantes :

1° L'articulation complètement entourée d'un véritable manchon osseux ;

2° L'ossification partant et s'étendant sur l'épiphyse des trois os de l'article.

D'après l'architecture et la densité de l'ossification on peut schématiquement sur le cliché reconstituer le processus ostéogénique.

Au niveau du coude gauche :

En avant : Une prolifération osseuse (ostéome) partant de l'apophyse coronoïde et venant s'insérer sur l'extrémité inférieure de l'humérus. Une autre prolifération partant des bords de la cupule radiale et au-dessous d'elle et s'insérant sur l'humérus, confondant son insertion avec celle de la prolifération cubitale.

En arrière : Une prolifération osseuse partant de l'olécrane et venant se fixer sur l'extrémité inférieure de l'humérus avec une coulée osseuse se propageant au niveau du triceps.

Au niveau du coude droit :

En avant : Une prolifération osseuse venant également de l'apophyse coronoïde et s'insérant sur une grande partie de l'extrémité supérieure de l'humérus en jetant une ramification assez haut sur la diaphyse. Une autre prolifération partant par un petit pédicule de l'extrémité du radius et se dirigeant vers l'humérus. (A l'encontre de ce qui existe du côté droit, le processus d'ostéogène ne rejoint pas le radius.)

En arrière : Une prolifération, en tout semblable à celle du côté droit, partant de l'olécrane et se fixant sur toute l'extrémité humérale envoyant une coulée osseuse au niveau du triceps.

3° Les zones de décalcification importante particulièrement visibles au niveau de l'épiphyse humérale, des épiphyses cubitale (olécrane) et radiale (cupule) ;

4° La similitude des images radiographiques du processus ostéogénique des deux côtés.



FIG. 1. — Coude droit



FIG. 2. — Coude gauche

Devant un tel tableau, il était indispensable de s'assurer si seule l'articulation des coudes présentait ce phénomène.

Toutes les articulations, y compris la colonne vertébrale, furent soumises à l'examen radiographique. Aucune anomalie n'y fut constatée.

Par ailleurs, B. W. négatif. Urée sanguine normale. Taux de la calcémie normal.

On se trouvait en présence d'ostéomes ayant créé une périarthrite ossifiante complète de l'articulation.

Quelques points sont à envisager :

1° *Le lieu d'élection : le coude.* Si la périarthrite ossifiante est susceptible de se manifester au niveau de n'importe quel article, il n'en est pas moins vrai que c'est au genou qu'on la constate le plus souvent (Pétrignani) (1). Diverses communications mentionnent la périarthrite de l'épaule avec calcification et ossifications.

Cependant les ossifications au niveau de l'articulation du coude ont été décrites par de nombreux auteurs. Pour n'en citer que quelques-uns, Loison (2) (cité par Pétrignani) a observé un cas d'ossification de l'insertion du long supinateur associée à une ossification dn tendon tricipital. Il rapporte également plusieurs cas d'ostéomes musculo-tendineux du coude. Van den Bossche (3) cite quatre cas d'ostéomes du brachial antérieur. Mauclaire (4) a vu l'ossification de la capsule antérieure associée à un ostéome du brachial antérieur. Une étude faite par Pascalis et Infroit (5) catégorise les ostéomes que l'on est susceptible de trouver à la région du coude. Enfin Pétrignani a rapporté un cas curieux d'ossification para-épicondylienne. On peut donc dire que la production d'ostéomes au niveau de l'articulation du coude est fréquente et principalement après un traumatisme.

2° *L'importance de l'ossification.* Dans la plupart des cas rapportés, l'atteinte articulaire n'était pas aussi complète que dans celui que nous mentionnons, peut-être parce que plus récente, ou parce que d'évolution plus lente.

Dans le cas présent, pour chaque articulation, l'union des extrémités osseuses s'est produite non seulement en pont huméro-anti-brachial décrit pas Pascalis et Infroit et confirmé par Rouvillois et Maisonnet (6), mais plus encore en formant une gaine postérieure réalisant ainsi par ces ostéomes proliférants une ossification périarticulaire complète.

Et le tout est complété par la myosite ossifiante qui trouve sa démonstration dans l'architecture osseuse similaire des deux côtés (un côté se calquant pour ainsi dire sur l'autre), ce qui démontre la participation des faisceaux musculaires dans l'extension du processus ostéogénique.

3° *La liberté articulaire.* Si le jeu de l'articulation dans son ensemble était extrêmement limité, les surfaces articulaires ne semblaient nullement atteintes (le cliché de l'articulation du coude gauche en particulier montre un interligne articulaire parfait). Au blocage produit par ce manchon osseux ne s'ajoutait pas une ankylose provenant de l'altération de ces surfaces.

4° *La décalcification des épiphyses* qui est la signature de cette « mutation calcique » nécessaire à « l'os nouveau pour prendre corps aux dépens de l'os mort » (Pétrignani).

De ces diverses particularités est-il possible de tirer des déductions en ce qui concerne l'étiologie ?

Le traumatisme est presque toujours à l'origine de ces périarthrites ossifiantes et c'est pourquoi il est difficile dans le cas présent d'infirmer cette cause, mais on ne peut l'affirmer par manque de données précises.

D'après Rouvillois et Maisonnet, « à la suite d'une contusion banale du coude, sans dégât osseux démontrable, il se produit parfois, surtout si un massage ou une immobilisation intempestive ont été pratiquées, des néoformations osseuses précoces ». Ces auteurs rapportent un cas de périarthrite ossifiante à la suite d'une entorse banale du coude.

A la suite de luxations non réduites ayant provoqué la désinsertion et des délabrements de la capsule, on assiste à la formation d'ossifications périarticulaires. Dans les traumatismes fermés (entorse et luxation) des séquelles consistent souvent en des lésions des éléments articulaires mais aussi péri-articulaires avec formation d'ostéomes siégeant au niveau du brachial antérieur, rarement dans le biceps et exceptionnellement dans le triceps ou le long supinateur, disent-ils. Pascalis et Infroit également reconnaissent le traumatisme à l'origine de la grande majorité des ostéomes du coude.

D'autre part, en dehors du traumatisme évident et connu, on tend actuellement à faire jouer aux micro-traumatismes à répétition un rôle dans la genèse d'un certain nombre de périarthrites (Pétrignani).

Or cet indigène comprenait à peine le français et ne le parlant qu'avec difficulté n'a pas été en mesure de réaliser la portée des questions qui lui étaient posées, ou n'a pas conservé dans sa mémoire le fait précis d'un accident même bénin qui aurait pu lui arriver à un moment de sa vie.

Cependant en raison de la configuration et de l'importance du processus ostéogénique (et d'après les données classiques) on est enclin à penser à l'étiologie du traumatisme. Mais par contre, devant la bilatéralité des lésions, la symétrie de forme et la similitude dans l'organisation de l'ossification, il faudrait admettre que le traumatisme ait été des deux côtés exactement le même, ait eu la même violence et qu'il ait déclenché

en même temps au niveau des deux coudes le même processus ostéogénique.

Il aurait été nécessaire de suivre le malade et de pratiquer des examens à intervalles réguliers, ce qui aurait sans doute permis d'élucider la véritable cause de cette périarthrite, mais les événements ne l'ont pas permis.

(*Hôpital de Fianarantsoa, Madagascar.*)



BIBLIOGRAPHIE

1. - PÉTRIGNANI. — *Archives d'Electricité Médicale*, juin 1932.
2. - LOISON. — *Bull. et Mémoires de la Soc. de Chirurgie*, 1901.
3. - VAN DEN BOSSCHE. — *Bull. et Mémoires de la Soc. de Chirurgie*, 1901.
4. - MAUCLAIRE. — *Bull. et Mémoires de la Soc. de Chirurgie*, 1910.
5. - PASCALIS et INFROIT. — *Journal de Chirurgie*, 1912.
6. - ROUVILLOIS et MAISONNET. — Lésions traumatiques des articulations, 1935.
7. - SOREL. — Thèse de Lyon 1913-1914.

ABCES DU FOIE A ÉVOLUTION SUBAIGUE ET COMPLICATION HÉMORRAGIQUE FOUDROYANTE

par

R. BEAUDIMENT et P. LAVIRON

Médecin-Commandant *Médecin-Capitaine*

des Troupes Coloniales

Rapport de L. DEJOU

Observation. — A la consultation se présente un lépreux qui se plaint d'une douleur dans l'hypochondre droit. C'est un jeune homme de vingt ans, assez vigoureux, dont les lésions hanséniennes sont uniquement du type lépromateux et dont l'état général est satisfaisant. Il déclare souffrir depuis plusieurs jours, mais sans accuser de grandes douleurs.

Un examen rapide permet de noter un foie débordant légèrement les fausses côtes, douloureux à la pression et dont le lobe gauche se montre plus particulièrement ferme et douloureux au creux épigastrique. Température, 37°4.

Tous les indigènes accusent dans leur passé des accidents dysentériformes, car tous sont affligés, dès leur plus jeune âge, d'innombrables parasites. Celui-ci n'échappe pas à la règle. Les crises dysentériformes relevées dans son passé ne paraissent pas nécessairement dues à une amibiase. Devant les signes cliniques il est néanmoins hospitalisé comme suspect d'abcès du foie. Pas d'amibes dans les selles.

Polynucléose. Subictère. Température quotidienne 36 à 37°6. Présumant un stade d'hépatite précédant l'abcès, on tente le traitement médical par injections d'émétine. Les jours suivants, la température se maintient entre les mêmes limites et le malade n'accuse ni amélioration, ni aggravation.

Au cours de la sixième nuit, des camarades de ce lépreux venus clandestinement le voir le trouvent fatigué et, croyant à un accès de fièvre, au lieu d'appeler l'infirmier de garde, imaginent de l'asperger d'eau froide, de le rouler dans des couvertures mouillées puis de l'exposer au vent de la nuit sous la véranda.

L'infirmier, au cours de sa ronde, découvre le malheureux absolument abattu, faible et grelottant, le corps entièrement glacé, le pouls filant, la respiration pénible et courte : conséquence de cette malencontreuse thérapeutique.

Nous prescrivons enveloppements chauds, bouillottes, toni-cardiaques. Vers la fin de la matinée, subite aggravation. La faiblesse s'accuse, les yeux très mobiles paraissent agrandis et prennent une expression inquiète ; le pouls bat régulièrement, mais vite et faiblement ; la respiration devient superficielle ; les bouillottes et les couvertures ne suffisent pas à réchauffer le sujet ; le thermomètre monte seulement à 34°8. Tableau de choc. La douleur épigastrique n'est pas accrue, le ventre paraît, comme les jours précédents, un peu tendu par la réaction de défense, mais en outre un peu ballonné ; les anses

intestinales répondent à la palpation et donnent cette légère impression de flottement que l'on ressent au début d'un épanchement, mais la sensation de flot n'est pas nettement perceptible.

L'évolution jusque-là d'apparence subaiguë de la maladie avait-elle conduit à une erreur ? Avions-nous pris pour un abcès une péritonite à début atypique, à point de départ méconnu, et adoptant tout à coup sa vraie figure avec allure rapidement grave ? S'agissait-il au contraire d'une hépatite se compliquant brusquement de péritonite ? Ou devait-on penser, non pas à une hépatite mais à un abcès déjà bien constitué, évoluant à bas bruit et qui aurait pu se faire jour au cours des dernières heures dans la cavité abdominale ?...

Nous passons en réalité à côté du diagnostic. Quoiqu'il en soit, l'intervention ne paraît pas discutable et on s'y prépare en renouvelant l'huile camphrée, l'éther, la caféine, pour dissiper d'abord l'état de choc.

Mais, loin de s'améliorer, l'état général s'aggrave, on remarque que le ventre est un peu plus ballonné et que la sensation de flot devient plus précise ; on verra tout à l'heure que, même tentée sur-le-champ malgré l'état de choc, l'intervention eut été inutile, le malade, en effet, faiblit très rapidement et vers midi il rend le dernier soupir.

Autopsie trois heures après. Cavité abdominale remplie de sang noir. Foie gros (2 kgs 800) et adhérant au diaphragme. Hépatite diffuse du lobe droit et, progressivement en allant vers le lobe gauche, nombreux micro-abcès, puis petits abcès de la grosseur d'une cerise, enfin occupant la partie moyenne du foie et tout le lobe gauche, un gros abcès. Collé à la face inférieure de l'organe, adhérant autour du petit épiploon, un énorme caillot de sang noir. La mort est due à une hémorragie provoquée vraisemblablement par l'abcès qui, rongeant de proche en proche, a perforé d'un petit trou la veine porte.

Cette complication a-t-elle été fréquemment signalée ?

Il est certain que, l'accident survenu, l'issue était fatale. Mais, il est probable, par contre, qu'une intervention dès les premiers jours eût pu éviter cet accident. Sans doute le malade a-t-il été surtout victime des signes trop frustes qu'il présentait. En particulier une fièvre plus franche, une douleur plus accusée, faisant songer à un abcès déjà constitué, pouvaient déterminer une ponction explorative et l'intervention. Mais, les raisons cliniques qui déterminèrent le diagnostic d'hépatite ne peuvent empêcher les interventionnistes de penser, qu'en telle occurrence, ils auraient pu prévenir l'accident et que la balance penche donc en leur faveur.

RAPPORT

Beaudiment et Laviron relatent un cas d'inondation sanglante du péritoine compliquant une hépatite suppurée subaiguë à foyers multiples dont ils n'ont pas précisé l'étiologie. L'autopsie montrant de nombreux microabcès, puis des petits abcès, puis un gros abcès fait penser à une suppuration microbienne plus que parasitaire. Quoiqu'il en soit, l'intérêt de l'observation réside dans l'origine de l'hémorragie que les auteurs mettent au compte d'une perforation de la veine porte par propagation de l'abcès.

A la vérité le protocole d'autopsie manque de quelques précisions. Les auteurs paraissent déduire plus qu'avoir constaté le petit trou de

la veine porte « collé à la face inférieure de l'organe, adhérant autour du petit épiploon, un énorme caillot de sang noir. La mort est due à une hémorragie provoquée vraisemblablement par l'abcès qui, rongeant de proche en proche a perforé d'un petit trou la veine porte. Cette complication a-t-elle été fréquemment signalée ? »...

La perforation de la veine porte par la propagation d'un abcès du foie est rare puisque Huard et Coleno, dans leur enquête concernant les retentissements des abcès du foie sur l'appareil circulatoire (*Bull. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine,* nov. 1937) en signalent deux cas.

Cas I. — Chomel (*Gazette des Hôpitaux,* 1842).

Abcès du foie ouvert dans la veine porte ayant donné lieu à des accidents septicémiques ayant provoqué une confusion avec la fièvre typhoïde.

Cas II. — Pierry (sans précision bibliographique).

Ouverture d'un abcès du foie dans la veine porte.

Les cas de Chomel et de Pierry sont des ouvertures d'abcès dans la veine porte, avec phénomènes infectieux consécutifs emboliques.

La complication hémorragique est particulière au cas Beaudiment et Laviron. A la vérité, chacune de ces observations ne précise pas les rapports anatomiques de l'abcès et de la veine porte, rapports d'autant plus étroits que la phlébite suppurée de la veine porte ou pyléphlébite est souvent à l'origine des abcès multiples du foie. Il faut aussi savoir qu'une hémorragie cataclysmique peut provenir du parenchyme hépatique en voie de nécrose. Nous avons personnellement observé une complication de cet ordre au cours d'un cancer aigu du foie chez un noir de Dakar.

Sous ces réserves, le cas de Beaudiment et Laviron est à ajouter aux cas de migrations des abcès du foie dans les vaisseaux extra-hépatiques.

Faisons-en une rapide revue d'après Huard et Coleno qui ont relevé 25 cas de migrations d'abcès hépatiques dans les gros vaisseaux. Ces ouvertures d'abcès dans les gros vaisseaux sont presque toujours des trouvailles d'autopsie, car le décès est extrêmement rapide. Comme dans le cas Beaudiment et Laviron il se produit en général en dehors de la présence d'un médecin et bien souvent l'observation clinique n'a pu être rédigée qu'après coup.

Les 25 cas se répartissent entre les vaisseaux suivants :

La veine cave inférieure : 15 ; troncs collecteurs des veines sus-hépatiques : 4 ; veine porte : 2 ; artère splénique : 1 ; artère gastro-duodénale : 1 ; branches indéterminées : 2.

L'ouverture de l'abcès dans une lumière vasculaire ne s'est pas accompagnée forcément de l'hémorragie cataclysmique. C'est l'apparition d'une septicémie subaiguë qui en est la conséquence fréquente, ou une hémorragie à l'intérieur de la cavité de l'abcès avec rupture secondaire ou une embolie. Cinq fois l'hémorragie a été cataclysmique.

Dans le cas de Huard, l'hémorragie s'est produite dans l'estomac à partir d'une perforation d'une grosse branche du tronc coeliaque. Dans le cas de Coleno particulièrement détaillé, l'hémorragie cataclysmique intrapéritonale s'est produite à partir d'une ulcération de la splénique.

En conclusion de leur observation Beaudiment et Laviron regrettent que l'évolution silencieuse de l'abcès ne leur ait pas permis de poser un diagnostic tempestif, car ils pensent que l'intervention de drainage sur l'abcès eût pu éviter la complication hémorragique.

Le cas de Huard concerne une hémorragie cataclysmique qui s'est produite malgré le drainage de l'abcès, sous forme d'hémorragie secondaire à l'opération.

La possibilité des hémorragies secondaires doit inciter à éviter que le drain, lorsqu'on l'utilise, n'appuie pas sur les parois profondes et surtout à employer d'urgence, si elle ne l'était pas encore, l'émétine, qui sera spécifique dans les cas amibiens. Car les effractions des vaisseaux traduisent ici l'extension du processus parasitaire à leurs parois.

En présence de la complication hémorragique faut-il opérer ?...

Le diagnostic « hémorragie péritonéale » impose la laparatomie d'urgence. Certes, dans les cas qui nous occupent le pronostic est grave et quasi fatal. Mais l'origine d'une hémorragie ne peut être connue que par l'intervention et l'on peut toujours espérer que l'on pourra agir sinon directement par une ligature, le plus souvent impossible pour des raisons anatomiques ou irréalisables pour des raisons techniques, du moins indirectement par un tamponnement serré.

UNE LOCALISATION EXCEPTIONNELLE DE L'ÉLÉPHANTIASIS

ÉLÉPHANTIASIS DU NEZ

par

P. ANDRIEU

Médecin Commandant des Troupes Coloniales

Il s'agit d'une femme Eton, de la région de Yaoundé, âgée d'environ 60 ans, dénommée par ses frères de race la « Femme éléphant » (Fig. 1).

Son appendice nasal est effectivement orné d'une tumeur pédiculée, évoluant depuis une quinzaine d'années et atteignant actuellement les dimensions d'une tête d'enfant. Cette masse, développée aux dépens de la peau de l'arête nasale est bosselée et présente des cicatrices achromiques d'ulcérations. La région sous-maxillaire est d'ailleurs le siège d'une importante adénopathie chronique, homologue de l'adénopathie inguinale observée dans l'éléphantiasis du scrotum et des membres inférieurs.

On put pratiquer l'exérèse de la tumeur en promettant à la « Femme éléphant » qu'elle ne mourrait pas des suites de l'opération (Fig. 2). La coupe de la pièce opératoire montra des noyaux fibreux entourés d'un tissu gélatineux analogue à celui de l'éléphantiasis du scrotum.

L'intérêt de cette observation réside uniquement dans la rareté de la localisation nasale de l'éléphantiasis que Botreau-Roussel ne mentionne pas dans la mise au point qu'il a faite de cette question.

Hôpital indigène de Yaoundé (Cameroun).

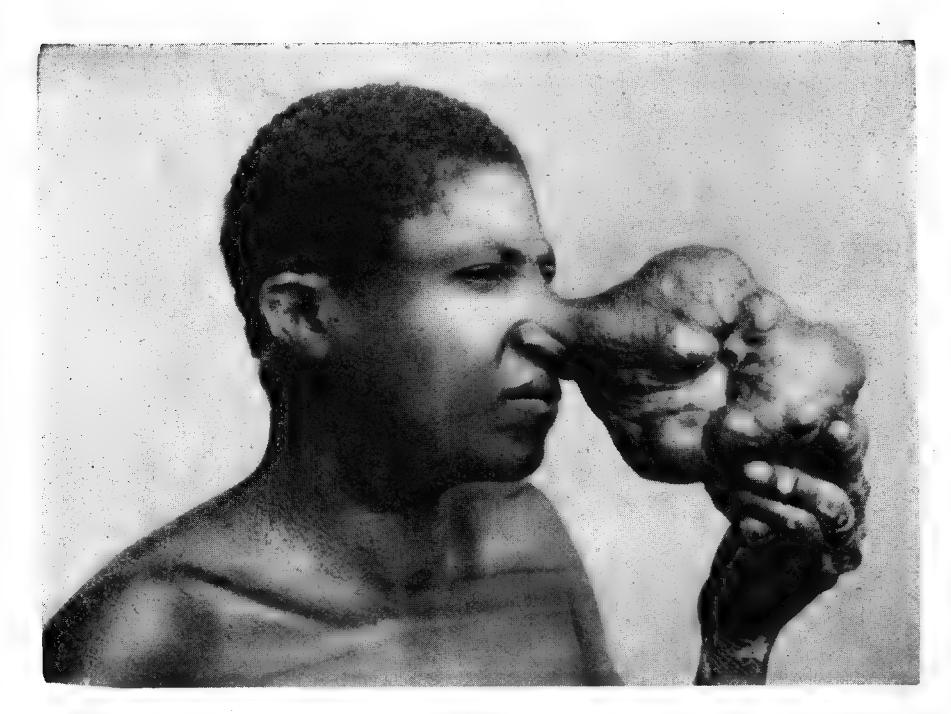


FIG. 1. — La « femme-éléphant ». Elephantiasis du nez chez une femme Eton, de la région de Yaoundé.



FIG. 2. — La même après l'intervention.
(*Clichés Médecin-Commandant* ANDRIEU.)

TROIS CAS DE TUMEURS OBSERVÉES CHEZ LES NOIRS DE LA RÉGION DE YAOUNDÉ (CAMEROUN)

par

P. ANDRIEU

Médecin Commandant des Troupes Coloniales
Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie
à l'Hôpital Militaire de Marseille

La question des tumeurs chez les indigènes d'Afrique Noire est mise à l'ordre du jour par le médecin commandant Pales dans la « Médecine Tropicale ». Nous apportons notre contribution à cette vaste enquête sous la modeste forme, que nous eussions voulue plus scientifique, de trois courtes observations. D'après notre expérience, fondée sur un séjour de cinq années dans le Sud-Cameroun, à Ebolowa puis à Yaoundé, la tumeur maligne, et plus spécialement l'épithélioma, est rarement observé chez le Noir de la forêt équatoriale. Nous n'avons pas souvenance, en particulier, d'avoir vu de cancer du col au cours des multiples examens gynécologiques que nous avons pratiqués. Nous avons eu cependant l'occasion de réunir sur un même cliché trois malades porteurs de tumeurs malignes, mais les trois présentaient l'aspect clinique du sarcome.

1re OBSERVATION. — *Lymphosarcome à point de départ axillaire.*

Malade placé à droite du cliché. (Pl. 1.)

Homme Manguissa, de la région de Yaoundé, âgé d'environ 25 ans. Présente dans les régions axillaire, sus-claviculaire et carotidienne gauches, des tumeurs évoluant depuis quelques mois et développées aux dépens des ganglions. La tumeur axillaire atteint le volume des deux poings réunis ; à son niveau les téguments sont le siège d'une circulation collatérale nette.

Diagnostic clinique : lymphosarcome.



PLANCHE I. — *De gauche à droite* : 1 - Sarcome du sous-scapulaire chez un homme Bané, de la région de Yaoundé. 2 - Sarcomatose généralisée chez une femme Eton, de la région de Yaoundé. 3 - Lymphosarcome clavi-

2[e] OBSERVATION. — *Sarcomatose généralisée.*

Malade placée au milieu du cliché.

Femme Eton, région de Yaoundé, âgée d'environ 55 ans.

Atteinte depuis deux à trois ans de multiples tumeurs sous-cutanées dont les dimensions varient de celles d'une noisette à celles d'un œuf de poule. Etat général médiocre. La malade vient se consulter à cause d'une localisation orbitaire rétro-oculaire gauche qui provoque de vives douleurs. Une exentération de l'orbite est pratiquée. La malade est, par la suite, perdue de vue.

Diagnostic clinique : Sarcomatose généralisée.

3[e] OBSERVATION. — *Sarcome du sous-scapulaire.*

Malade placé à gauche du cliché.

Homme Bané, région de Yaoundé, âgé d'environ 30 ans. Vu pour la première fois à Ebolowa en 1930 pour une tumeur sous-scapulaire gauche faisant saillie dans le creux sus-claviculaire homolatéral. Compression du plexus brachial provoquant des douleurs dans le membre supérieur gauche.

Intervention chirurgicale en 1930 : incision longitudinale paravertébrale gauche, section du trapèze et des rhomboïdes. L'omoplate est soulevé par une tumeur, ayant le volume d'une tête d'enfant de un an, développée dans le muscle sous-scapulaire et poussant un prolongement bien encapsulé dans le creux sous-claviculaire. Ablation en masse de toute la tumeur. Le malade part satisfait, débarrassé de ses névralgies.

Le même sujet est revu à Yaoundé en 1933. Depuis environ un an il s'est produit une récidive au niveau du creux sous-claviculaire gauche et de la région carotidienne. La tumeur sus-claviculaire atteint le volume des deux poings. Récidive inopérable.

L'état général est encore peu atteint.

Il s'agit cliniquement d'un sarcome du sous-scapulaire ayant récidivé malgré une exérèse qui paraissait totale.

Ces observations présentent une grosse lacune, l'absence d'examen anatomo-pathologique, argument crucial en matière de tumeurs. Le diagnostic clinique porté a cependant toutes chances d'être exact ; d'ailleurs la récidive observée dans la troisième observation est en faveur de la malignité de la tumeur.

Le médecin de la brousse avait naguère encore de grosses difficultés pour faire pratiquer des examens anatomo-pathologiques indispensables à l'étude rigoureuse des tumeurs. L'organisation décrite par le médecin commandant Pales et mise à la portée de tout médecin colonial grâce à la contribution des Instituts Pasteur et du Laboratoire de l'Ecole d'Application de Marseille viendra très heureusement combler cette lacune.

Hôpital indigène de Yaoundé (Cameroun).

VARIÉTÉS

LA CULTURE VIVRIÈRE DU MIL ET LE PROBLÈME DE LA SOUS-ALIMENTATION INDIGÈNE DANS LE DELTA DU CHARI (TCHAD)

par

P. CREAC'H

Pharmacien de 1re classe des Troupes Coloniales
Docteur es-sciences naturelles

Si les Arabes et les éleveurs nomades du Nord du territoire vivent en grande partie des produits de leur élevage, lait et beurre, les semi-nomades et encore plus au Sud, les sédentaires, fondent le principal de leur subsistance sur le mil.

Deux genres sont cultivés : le genre *Sorghum* et le genre *Panicum*.

Parmi les Sorghos, il faut distinguer :

1°) Le Sorgho d'hivernage, planté au début de la saison des pluies dans les terrains argileux non inondés : c'est le *Doura* ou *Krougniagnia* des Arabes dont les grains sont de couleur rouge ou blanche.

2°) Le Sorgho de saison fraîche, ou gros mil, semé vers la fin d'août et repiqué en octobre quand les pluies ont cessé, dans la terre noire féconde et encore molle (*berbéré*) qui forme le lit des mares à peine asséchées. Les Arabes le nomment *Massakouah*.

Le *Panicum* ou « mil réseau » est cultivé aux mêmes époques que le Sorgho d'hivernage mais la plupart des espèces et variétés demandent des terrains plus sablonneux que ces derniers.

La durée du cycle évolutif de toutes ces céréales est en moyenne de quatre lunaisons.

Contrairement à une fable assez répandue, même chez certains coloniaux qui n'ont pas sillonné la brousse, l'indigène ne se contente pas facilement d'une nourriture recueillie ça et là et qui, en ces régions, serait plus qu'insuffisante, mais il aime « bien manger » et avoir une sensation de replétion : aussi a-t-il une tendance très compréhensible à cultiver en conséquence.

D'autre part, il sait que s'il récolte beaucoup, il pourra vendre le surplus de sa production et se procurer ainsi du bétail, du sel, du natron, du sucre, etc..

Enfin, l'Administration prévoyante ordonne toujours au chef indigène de faire ensemencer de grands espaces.

Il suffit de survoler le territoire au début de la saison des pluies pour se rendre compte de l'étendue des cultures et du bien fondé de ce qui précède.

Dès lors, comment se peut-il que l'indigène soit sous-alimenté ?

Serrons de près la question :

Diminution de la récolte sur pied

Tout espace ensemencé ne produira pas obligatoirement une récolte car il faut compter sur quantité de facteurs.

1° - Le climat.

Après quelques pluies légères, les semailles sont pratiquées ; que les précipitations cessent et le jeune mil se dessèche. Tout est à recommencer, ce qui rebute l'indigène. Il sèmera à nouveau certes, mais souvent sur une moins grande étendue.

Si la saison tout entière est trop sèche ou même si les pluies cessent temporairement vers l'époque de la formation des épis, le rendement des plantations sera très diminué.

Enfin, si la saison est trop pluvieuse, le mil d'hivernage « vient » parfaitement mais la crue du fleuve Chari au mois d'octobre noie les plantations de gros mil : cette seconde récolte est alors très compromise.

2° - Les déprédateurs.

Mais les facteurs climatiques ne sont pas les seuls susceptibles de réduire la récolte : il faut compter sur les sauterelles qui dévastent parfois des contrées entières : le fait est trop notoire pour que nous insistions. Ce que l'on sait moins c'est le rôle des oiseaux connus sous le nom significatif de « mange-mil » et dont le nombre, en vols serrés, est parfois effarant. Les indigènes les craignent au point de recouvrir toutes leurs plantations de réseaux d'épouvantails formés de chiffons suspendus à des cordes. Ces cordes sont fixées à des abris bâtis sur pilotis (*liguidabé*) (Fig. I) où des enfants restent à demeure pour les agiter dès qu'apparaît un vol de passereaux.

Voici donc étudiée la première série des causes de la sous-alimentation : elle consiste en la diminution quantitative de la récolte prévue.

Altération des réserves

Une fois le mil battu, on pourrait croire que les quantités récoltées vont cette fois être consommées intégralement : il n'en est rien. De

nombreux déprédateurs vont encore venir dévorer les graines dont la qualité intrinsèque diminuera elle-même avec le temps.

Citons d'abord les termites et les charançons. Pour éviter leurs ravages certaines tribus creusent dans l'argile dure un puits de 80 cm. de diamètre sur 3 à 4 mètres de fond selon l'importance de la récolte. Les parois sont recouvertes d'un mortier d'argile étalé et tassé à la main ; l'endroit a été soigneusement choisi, c'est-à-dire loin d'une nappe d'eau sous-jacente. Au fond est étalée une couche de cendre de 30 cms. d'épaisseur ; elle est surmontée d'une épaisse couche tassée d'épis de mil battus (*outap*).

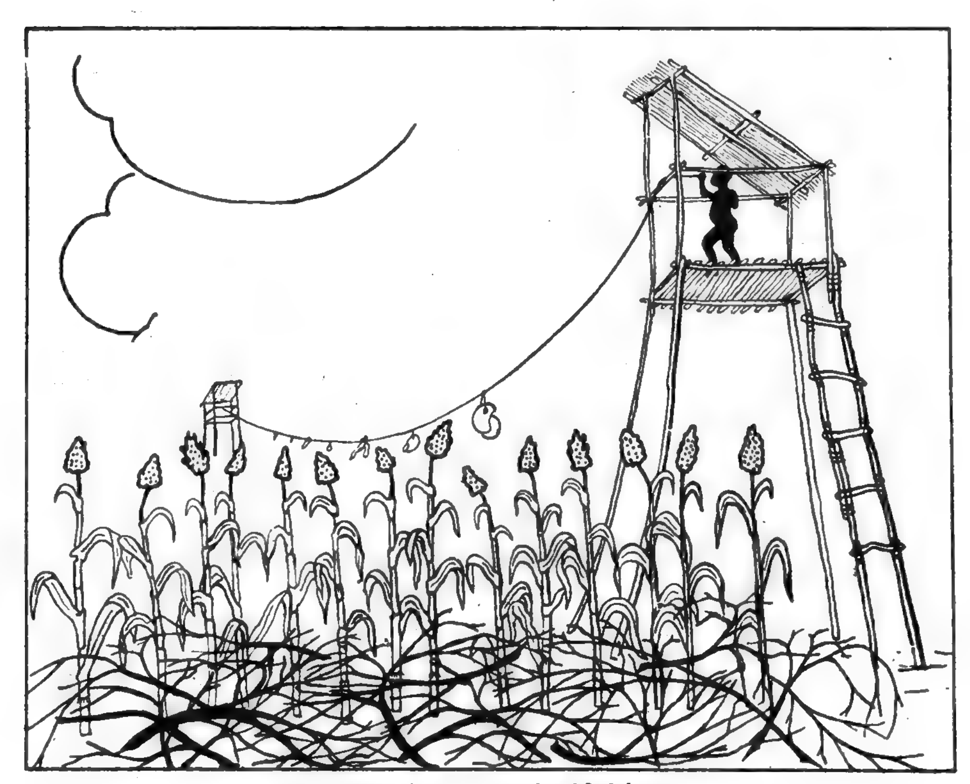


Fig. 1. — *Le Liguidabé*

Une natte est posée sur les *outap* puis on introduit dans le puits une sorte de cylindre en natte, de diamètre un peu inférieur à celui du puits, ce qui permettra de jeter de la cendre entre la paroi et la natte cylindrique.

Le cylindre est rempli de mil, recouvert d'une natte et encore surmonté d'une couche d'*outap*.

Une natte sur une armature de bois ou un gros couvercle hémisphérique en terre cuite clôt le tout qui est dénommé *balké* (Fig. 2).

D'autres tribus arabes semi-nomades stockent les épis non battus dans des silos de paille de mil bâtis sur pilotis (Fig. 3).

D'autres peuplades sédentaires de la région montagneuse de Mongo utilisent le silo en terre crue ayant en général la forme d'une très grosse jarre (Fig. 4).

En dépit de toutes ces précautions, les termites arrivent parfois dans les silos. Si l'on ne s'en aperçoit pas, ils ne sont pas long à être vidés.

Plus sourde est l'action du charançon (1) qui arrive cependant parfois à parasiter au moins 60 pour cent des graines (chiffre contrôlé). La portion dévorée est de préférence le germe et la zone avoisinante et c'est ainsi que disparaît la partie vivante du grain de mil.

Il faut joindre à l'action de ces destructeurs ce que nous appellerons le « vieillissement » du mil dans certains silos. Là les graines pour différentes raisons (respiration insuffisante et fermentations exagérées, mau-

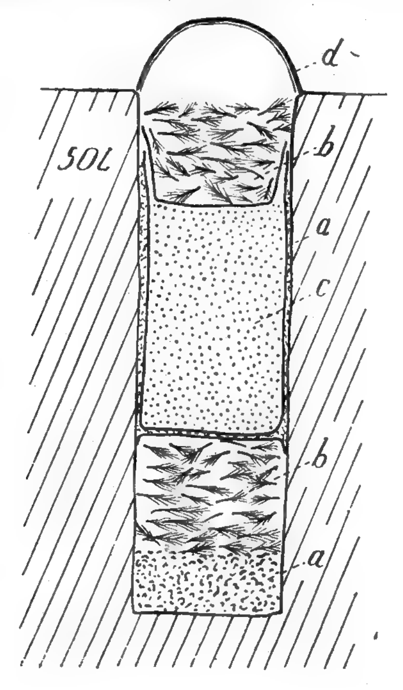


FIG. 2. — Un *Balké*
Silo creusé dans le sol

vais isolement de l'humidité, etc...) perdent relativement vite leurs facultés germinatives.

Dans certains silos du type « *balké* » (Fig. 2) (1), le fond n'est mis en consommation ou vendu que parfois deux ans après la récolte.

---

(1) On rencontre le plus souvent des individus des genres *Aspidomorpha* et *Tribolium.*

(1) Les *balké* ne sont construits que dans des contrées très riches où les récoltes sont si abondantes qu'elles défient en général les calamités évoquées au cours de l'exposé. L'Indigène prévoyant a, du reste stocké dans une série de *balké* une année de subsistance, comme réserves. Ces contrées sont malheureusement d'étendue restreinte.

Si la valeur énergétique d'un tel aliment reste sensiblement constante, sa valeur « biologique » décroît encore.

UTILISATION IRRAISONNÉE DE LA RÉCOLTE

Certains pessimistes déclarent : « Lors de chaque récolte, il faut compter qu'un tiers est déjà détruit sur pied, un tiers est bu, et le reste seulement sert à l'alimentation proprement dite ».

Pour exagérée qu'elle soit, cette formule approche de la vérité.

Sitôt la récolte rentrée, l'indigène se bourre littéralement de mil, sans aucune prévoyance.

Il fera aussi de la bière de mil (*mérissé*) par jarres entières qu'il consommera en famille, parfois sans aucune mesure, au point que tous les habitants de certains villages sont parfois ivres sans exception (2).

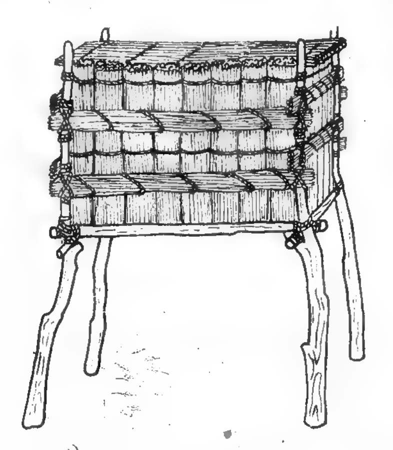


FIG. 3. — Silo à épis de mil non battus

Il est fait d'une armature en bois garnie de paille de mil
Dimension : maximum 2 m. 50 × 2 m. × 1 m. 50

Dans certains villages Kengas (à l'Ouest de Mongo), ils assurent qu'ils préfèrent se passer de manger que de se priver de bière de mil...

D'autres distilleront une partie du *mérissé* dans des alambics rudimentaires dont le réfrigérant est un simple bâton creux entouré d'étoffe que l'on imbibe d'eau (Fig. 5).

L'alcool ainsi obtenu (*argui*) tire ordinairement de 20 à 30 degrés.

Ajoutons que le mil, avant d'être consommé, est écrasé en farine et que le son est séparé par vannage et jeté. Il faut compter (chiffres établis à la cuisine de l'Hôpital indigène de Fort-Lamy) que la perte, lors du vannage de la farine, peut atteindre de 20 à 25 %.

Donc, si la ration journalière de mil est de 1 kiloggramme par malade, il n'en consommera en fait, que 800 grammes.

---

(2) Les Arabes et les Islamisés boivent beaucoup moins d'alcool que les tribus animistes.

Enfin, les années de disette, la spéculation apparaît sur le marché et le peu de mil que l'on y trouve est hors de prix pour la bourse d'un « *meskine* » ou indigène de basse extraction. L'Administration a beau taxer le mil, tout contrôle est impossible et dans les villes comme Fort-Lamy, il souffre de la famine.

DÉSÉQUILIBRE ALIMENTAIRE

Rappelons que d'après Hardy et Richet fils : « L'alimentation indigène dans les colonies françaises » page 100 et le Pharmacien Colonel des Troupes Coloniales Cheyssial (ibid. page 286) la valeur alimentaire du mil est la suivante :

	Eau	Matières azotées	Lipides	Glucides	Cellulose	Cendres	Calories %
Mil rouge	11,5	9,63	3	63		1,62	
Gros mil Soudan	13,78	11,81	2,42	69,74	2,50	2,25	348
Gros mil toutes provenances max.	14,7	12,18	3,80	79,37	6,60	3,50	
Gros mil toutes provenances min.	10,4	7,28	2,25	63,71	1,20	0,80	
Mil chandelle	13,10	11,65	4,25	67,41	2,16	1,47	354

Mais lorsque la ménagère indigène écrase son mil, elle en rejette venons-nous de voir, près de 20 % contenant surtout des débris d'enveloppes, de germe et proportionnellement peu de glucides ; les pourcentages précédents ne correspondent plus alors exactement à la réalité.

La dose journalière moyenne normale, lorsque les silos sont garnis de mil est au Tchad 1 k. par adulte. Admettons une perte de 12 % lors de la préparation et c'est un chiffre minimum ; il reste 0,88 de mil qui contient environ 12 % d'eau pour la consommation journalière.

Elle correspond alors en gros à :

Glucides :	615	grammes	× 4	Calories	par	gramme	=	2.460 Calories
Lipides	25	»	× 9	»	»	»	=	225 —
Protides	95	»	× 4	»	»	»	=	420 —
				Total	. . . .			3.105 —

Cette ration est évidemment suffisante mais elle tombe à la moitié de sa valeur lorsque l'indigène commence à sentir que le fond des silos est proche. Elle peut même devenir presque nulle et il fait alors appel à des aliments de remplacement qu'il recherche en brousse comme nous le verrons.

Même si la ration quantitative est suffisante, qualitativement elle ne l'est pas ou risque de ne pas l'être.

Dès 1925, déjà Gauducheau (1) disait : « Il est probable que (dans nos colonies) nous avons affaire à deux déficits, l'un quantitatif, en calories, qui devra sans doute être comblé par des céréales, et l'autre qualitatif ».



FIG. 4. — Silos à mil en terre crue

1 - Silo Bilala des bords du lac Fittri.
2 - Silo Diongor Abou-Telfane (région de Mongo).
3 - Silo Kenga (région de Mongo).
4 - Silo Bidio (région de Mongo).
5 - Silo de chef Bidio (région de Mongo).

1, 2, 3, 4. Ont de 0 m. 90 à 2 m. de haut suivant l'importance des plantations du propriétaire.

Le silo n° 5 a 3 m. × 2 m. × 2 m. 50.

Il est cependant remarquable que de façon empirique, l'indigène ait découvert qu'il fallait compléter sa ration amylacée non seulement

(1) GAUDUCHEAU. *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*. Année 1925, Tome 23, page 289.

par des aliments azotés (viande ou poisson) et par des matières grasses (beurre, huile d'arachide ou de sésame) mais encore par des aliments renfermant des éléments oligo-dynamiques indispensables.

C'est ainsi qu'il fera entrer dans la confection de la sauce des végétaux verts (en général des fruits de *Hibiscus esculentus*, *darraba* en arabe, vulgairement appelé *Gombo*, ou des feuilles de *Hibiscus sabdariffa* (*Karkandji*) ou oseille de Guinée), qui lui complètent sa ration de vitamine C dont le mil seul ne renferme pas une quantité suffisante (dosage d'acide ascorbique dans les mils effectués à Fort-Lamy).

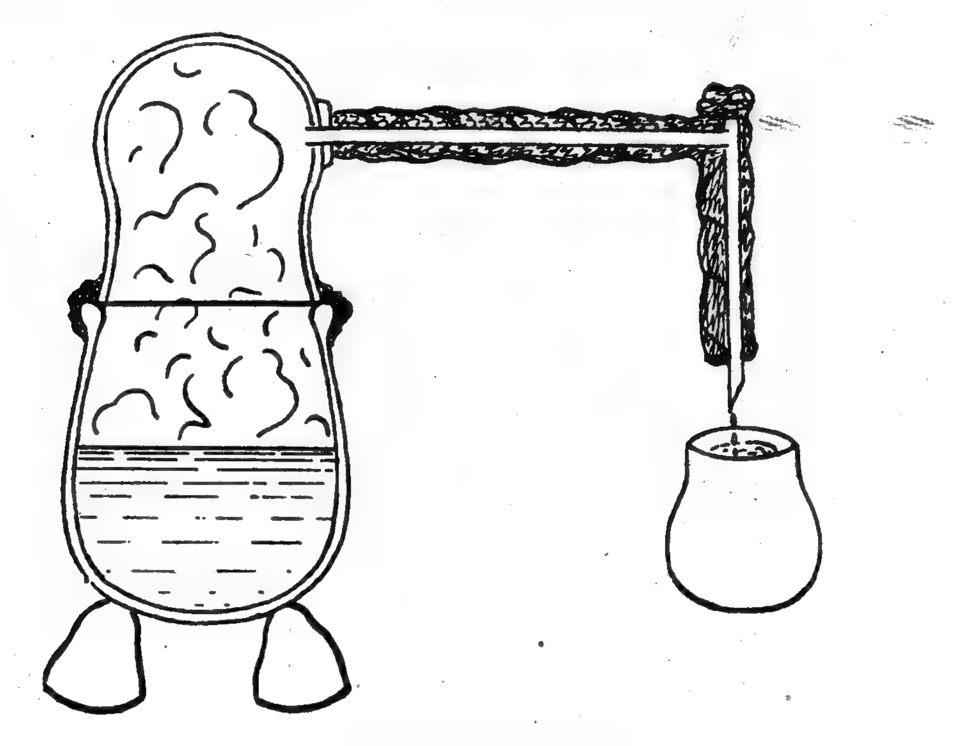


FIG. 5. — Un alambic au Tchad
Deux jarres de terre superposées et un bâton creux
entouré de chiffons mouillés suffisent à fabriquer de l'alcool

Mais la viande et le poisson sont des aliments rares et chers. Sauf dans les grands centres, il n'est pas abattu de bétail pour la boucherie et en brousse l'éleveur hésite à tuer un animal bien portant pour se nourrir. Les matières grasses, ces dernières années, ont atteint un prix tel que les non producteurs peuvent difficilement s'en procurer (1).

Le régime sera donc partout, sauf chez les éleveurs qui consomment du lait, déficient en protides animaux, et dans les classes pauvres non productrices de beurre ou d'huile, déficient en lipides.

(1) En 1939, le beurre fondu et l'huile se vendaient 5 frs. la bouteille, soit le montant de l'impôt annuel individuel.

Lorsque la réserve d'*Hibiscus esculentus* ou *Gombo* est épuisée, ce sont des végétaux cueillis dans la brousse qui le remplacent. Sont-ils aussi riches en vitamines ?

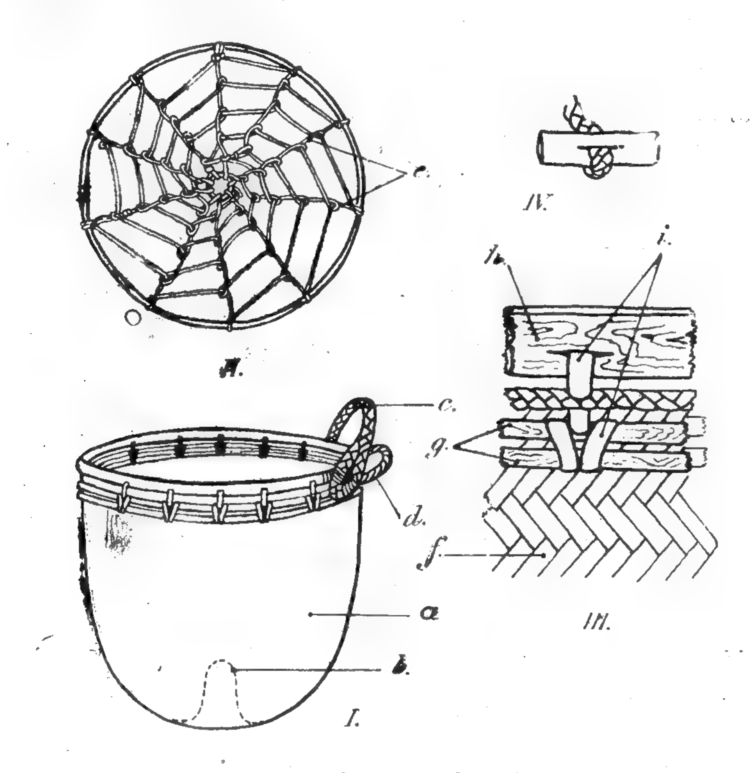


Fig. 6. — Un *Sossal*

I — a) Le panier (*Sossal*).
b) *Sourra T' en Sossal*. (Le nombril du panier).
c) *Akafa* (poignée par laquelle est saisie le *Sossal* pour effectuer la récolte de Kreb).
d) *Allak-al-Sossal* (poignée servant uniquement au portage) (on y passe un bâton que l'on porte sur l'épaule).

II — Le couvercle (*Téberberée*)
e) *Sherkan* (les rayons du couvercle).

III — Détail de l'armature des bords du *Sossal*.
f) Paroi du panier en feuilles tressées de palmier doum (*Hyphaene thébaïca*).
g) 2 petits cercles de bois (*Shaggak*) extérieurs et intérieurs.
h) Grand cercle de bois (*Tara*).
i) Courroies de cuir (*Ser*).

IV — Détail de construction du *Téberberée*.
Les courroies de cuir tressé passent à travers le cercle de bois.

Enfin, le mil n'est pas toujours d'excellente qualité : il est parfois vieux. Dans ce cas, il contient beaucoup moins de vitamine C, ainsi vraisemblablement — mais là nous ne l'avons pas contrôlé — que des

autres vitamines, surtout si les charançons en ont dévoré la partie vivante.

Il s'ensuit que la ration de l'indigène en brousse ou dans les centres, parfois quantitativement insuffisante, risque en outre, souvent, d'être déséquilibrée puisque le régime type de l'indigène établi par l'expérience des générations est soumis par la force des choses à des variations et même des amputations regrettables.

Ainsi donc, la destruction d'une partie des récoltes sur pied, l'altération des réserves, leur utilisation irraisonnée, l'éthylisme relatif d'ailleurs et le déséquilibre alimentaire peuvent contribuer à entretenir l'indigène en état de carence ou de précarence alimentaire que seuls de longs et patients dosages biologiques effectués sur les composants de la ration alimentaire et sur ses urines pourraient aider à déceler, donc à combattre.

Les remèdes

On peut les grouper en trois catégories ; ceux qui sont apportés par les indigènes eux-mêmes, par l'Administration et enfin par le Service de Santé.

1°) - Les indigènes luttent comme ils peuvent contre les ennemis de leurs cultures ou de leurs réserves. Contre les sauterelles : le bruit, contre les oiseaux, le « *liguidabé* » (Fig. 1) ; contre les termites et les charançons, le silo (Fig. 2, 3 et 4).

Mais lorsque tout ceci s'avère insuffisant, ils essayent de tirer leur nourriture des végétaux de la brousse. Le principal de ces aliments de remplacement est le *Kreb*. C'est un mélange de graines de graminées sauvages de la grosseur d'un grain de semoule qui mûrissent avant le mil. On le récolte à l'aide d'un panier spécial ou *sossal* (Fig. 5). Le panier est saisi par l'anse et frappe de droite à gauche et de gauche à droite les épis mûrs. Ceux-ci battus par le couvercle laissent tomber les graines à l'intérieur du panier tandis que le chaume est retenu par la « toile d'araignée » de cordes entremêlées qui constitue ce couvercle.

Les grains recueillis sont séchés, vannés et consommés comme le mil.

En dehors du *kreb* il existe des feuilles de plantes herbacées ou d'arbres comme l'*Hidjilit* (1) (*Balanites eogyptiaca*) et quelques baies qui sont comestibles mais le tout est notoirement insuffisant. L'indigène est cependant obligé de s'en contenter.

2°) - L'Administration a engagé la lutte contre la sous-alimentation indigène par la création de caisses de prévoyance et de sortes de coopératives agricoles.

Elle achète une partie de la récolte lorsqu'elle a été abondante dans une Subdivision et ce stock servira à nourrir les habitants moins favo-

---

(1) P. Créac'h. Le *Balanites œgyptiaca,* ses multiples applications au Tchad. *Revue Botanique appliquée et Agriculture Tropicale,* 1940, T. 20. pages 578-593.

risés cette année-là d'un autre endroit du territoire (2). Dans certains grands centres, les silos administratifs sont vérifiés par un ingénieur du Service de l'Agriculture, ce qui est parfait. Il ne peut encore malheureusement, en être de même partout.

L'Administration exige encore, autant que faire se peut, que des superficies toujours plus importantes soient cultivées ; elle crée des concours agricoles pour encourager les producteurs de belles récoltes mais elle ne s'occupe que du facteur « quantité ».

Signalons encore qu'elle lutte contre l'alcoolisme en interdisant la fabrication de la bière de mil et surtout de l'*argui*... lorsqu'elle en a la possibilité.

3°) - Le Service de Santé peut beaucoup de son côté. Le Médecin voit tout par lui-même ou par ses Services. Ses équipes d'hygiène pénètrent dans les cases, ses infirmiers peuvent également le renseigner.

Il peut donc signaler à l'Administration toutes améliorations qui lui paraîtront utiles pour lutter contre la sous-alimentation porte ouverte à toutes les infections.

Il pourra ainsi conseiller de faire varier les cultures vivrières en développant celle du maïs, des haricots (genre *Vigna*) et des pois de terre (*Voandzeïa subterranea*), de l'arachide et, plus au Sud, de la patate.

Parmi les arbres fruitiers susceptibles de s'acclimater et dont la culture pourrait être envisagée il faut citer certaines variétés de *Citrus* qui donnent de petits fruits verts acides mais riches en vitamine C.

Enfin, avec l'aide des services compétents, il pourra suivre le programme déjà énoncé par Calmette et Roubaud, puis Peltier (1) : « lutte contre l'insuffisance des cultures vivrières, la pauvreté de l'élevage, la mauvaise utilisation des ressources naturelles, l'insouciance des indigènes et parfois les exigences administratives excessives », programme qui, depuis lors, est entré dans la phase de réalisation.

De son côté, au Laboratoire, le Pharmacien peut effectuer — s'il a l'outillage suffisant — les recherches nécessaires d'ordre chimique et chimico-biologique sur le régime indigène, sur les constantes biologiques des individus et leurs altérations sous l'effet de la sous-alimentation.

Pareille étude fournirait une documentation nécessaire pour régler l'œuvre de secours alimentaire.

Elle a été heureusement commencée partout et même très poussée pour certaines colonies. Elle est surtout l'œuvre du Service de Santé des Troupes Coloniales comme le montrera l'index bibliographique que nous avons dressé et qui sera publié ultérieurement.

---

(2) Le principe est excellent mais parfois mal réalisé, il vide toute une région productrice de ses réserves au grand dam de ses habitants,

CHIRURGIE INDIGÈNE

DEUX CAS DE TRAITEMENT DE HERNIE ETRANGLEE PAR UN GUERISSEUR DU CONGO

par

M. GRAS

Médecin Capitaine des T. C.

Lors d'une tournée effectuée en 1937 dans la Subdivision de Mossendjo (Département du Niari, Moyen Congo), il nous a été donné de relever les deux cas suivants.

C'est tout d'abord un Noir de la tribu Bandzabi qui se présente porteur d'une fistule stercorale de la région inguino-scrotale droite. L'orifice donne issue à des matières liquides. L'intéressé réclame l'intervention chirurgicale.

A l'examen pratiqué sur place, la lésion se présente sous les caractères d'une invagination en doigt de gant de la peau des bourses, profonde de 4 à 5 cms. environ, au fond de laquelle existe un petit pertuis. Le trajet canaliculaire a le calibre d'un porte-plume. Il n'admet pas l'introduction du doigt.

Le malade affirme tout d'abord que « cela est venu tout seul ». Puis, il finit par raconter l'histoire suivante. La hernie inguino-scrotale dont il était porteur, s'est étranglée. Au bout de quelques jours, — on ne sait exactement combien —, il fit appel à un guérisseur. Celui-ci prit une petite tige de bambou, la tailla en pointe et l'enfonça hardiment dans la tumeur herniaire, fistulisant ainsi à la peau l'anse étranglée. La suite est aisée à comprendre. Guéri au prix de cette fistule salvatrice, le malade menait depuis, une vie normale. Jeune, musclé, c'est un chasseur qui a continué à vaquer à ses occupations. Il ne paraît pas souffrir outre mesure de son infirmité. Elle n'altère en rien son état général.

L'interprète qui m'accompagnait alors nous dit qu'il s'agissait là d'une méthode employée dans la région et, en effet, nous eûmes peu de temps après l'occasion d'observer un nouveau cas en tous points semblables au précédent.

Nos tentatives pour entrer en contact avec le guérisseur, auteur de ces interventions, furent vaines. On éluda mes questions : « Ce guérisseur venait de très loin, on le ferait rechercher ». Bien entendu, comme

à l'habitude en pareil cas, il ne s'est jamais présenté malgré mon attitude admirative à son endroit.

Ajoutons que, nous ne pûmes satisfaire à la demande des malades. Cela se passait dans un poste à l'organisation rudimentaire, à six jours de tipoye de Dolisie, petit centre le plus proche. Il n'était pas possible de tenter dans ces conditions, une opération abdominale importante qui n'avait en aucune façon, le motif impérieux de l'urgence.

ADDITION A LA NOTE DU MEDECIN CAPITAINE GRAS

Cette note est intéressante à plus d'un titre :

Avant d'aborder les problèmes qu'elle soulève, nous la compléterons dans le domaine iconographique et thérapeutique.

En 1933, nous avons reçu à l'Hôpital de Brazzaville, un noir Congolais, du Groupe Bantou, âgé de trente ans, porteur d'une lésion à peu près identique à celle que décrit M. Gras. Ainsi qu'on peut le voir sur la figure, cet homme présente trois fistules stercorales inguino-scrotales droites. L'une est située à la base du scrotum, rétractée en doigt de gant ; elle ressemble en tous points aux cas rapportés par M. Gras. Deux autres fistules se projettent à l'aplomb des orifices inguinaux. Elles sont rétractées en cul-de-poule. Des orifices, s'échappent des matières liquides et des gaz.

L'interrogatoire du malade nous apprend qu'au cours des années précédentes il a fait en brousse une hernie étranglée. Il a été traité par un praticien indigène, mais se déclare incapable de fournir des explications sur les manœuvres dont il a été l'objet.

Au premier abord, nous avions pensé à l'évolution gangréneuse et à la fistulisation spontanée d'une anse herniaire étranglée. Cette interprétation, à la lumière de l'expérience, était parfaitement admissible. En effet, au cours de 26 mois de séjour à l'Hôpital Général de Brazzaville (1931-1933), nous avons opéré plus de 80 hernies étranglées chez les Noirs Congolais. Les malades se présentaient dans des délais variant entre la 24ᵉ heure et le 8ᵉ jour de l'étranglement. En moyenne, l'intervention était pratiquée à la 48ᵉ heure. Le tableau habituel que connaissent d'ailleurs tous les chirurgiens coloniaux, est celui d'une volumineuse hernie inguino-scotale, où l'agent d'étranglement est représenté le plus souvent par l'orifice inguinal profond. L'anse intestinale est distendue, fortement congestive, baignant dans un abondant liquide séro-hématique. Le mésentère, infarci peut atteindre une épaisseur de deux travers de doigt. La règle thérapeutique est la réintégration pure et simple, et la cure de la hernie. Il y a une disproportion frappante entre les lésions apparentes, et en particulier l'infarcissement du mésentère, et la simplicité des suites opératoires. C'est dire que l'intestin des Noirs est particulièrement tolérant à l'étranglement herniaire. Dans le cas extrême du malade qui nous parvint au 8ᵉ jour de son étranglement, l'incision cutanée donna issue à des matières fécales : l'anse était gangrénée, rompue dans le scrotum et sur le point de s'ouvrir à la peau.

Bien que l'état général du malade fut profondément altéré, il nous a paru qu'il aurait survécu durant 48 heures sans intervention, délai qui eût été suffisant à la constitution d'une fistulisation spontanée salvatrice. Nous avons le souvenir, d'un cas de cet ordre, arrivé au stade de la fistule stercorale, chez une vieille femme française, admise en 1925, dans le service du Professeur Bégouin à Bordeaux. Le fait est connu.

C'est ainsi que Piloz et ses collaborateurs (1) ont décrit le cas d'un indochinois porteur d'une hernie étranglée spontanément fistulisée ; la lésion remontait à deux ans auparavant. Quelques jours après l'étranglement, se serait produite la fistulisation à la partie déclive du scrotum



droit. Gaz et liquides intestinaux s'échappent par les fistules. Plus rien ne passe par l'anus.

Néanmoins, comme le dit Patel (2) « les anus contre nature providentiels sont de très rares exceptions » et la terminaison d'une hernie

(1) PILOZ, PHAN-HA-CHANH et TRAN-VAN-TU. — Hernie inguinale de l'intestin grêle étranglée depuis deux ans. *Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, XVe an., 1928, N° 11, p. 537-539.

(2) PATEL. — Nouveau traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet, fasc. XXIX p. 67, Paris, 1924.

étranglée non réduite de l'intestin est considérée comme devant entraîner fatalement la mort. Patel ajoute que ces anus ne permettent en général qu'une courte survie. Ce qui est peut-être vrai des Blancs, ne l'est pas des Exotiques. Dans les deux cas de Gras, dans celui de Piloz et dans le nôtre, l'état général était excellent et les malades ne sont venus à nous que gênés par leur infirmité.

A la lumière des documents apportés par M. Gras, on peut se demander, rétrospectivement, si notre malade n'a pas fait plutôt l'objet d'une intervention du guérisseur, dont il n'a pas pu, ou n'a pas voulu, nous décrire l'action.

Il faudrait admettre alors que la technique de fistulisation scrotale a été complétée, d'une fistulisation inguinale. Pour justifier cette double manœuvre, on pourrait supposer que la hernie présentait un étranglement biloculaire (inguinal et scrotal) comme il nous est arrivé de le voir parfois.

Plus heureux que M. Gras, Piloz et nous-même avons pu opérer nos malades. Piloz aborda la lésion par la voie inguinale, qu'il dut élargir. Il rencontra les plus grandes difficultés à disséquer le bloc fibreux qui s'étendait au large des fistules. De proche en proche, il aboutit péniblement au cœcum, sur qui portait l'étranglement. Résection du grêle et du cœcum ; anastomose iléocolique, réfection de la paroi inguinale à la manière de Bassini. Il a souligné les inconvénients et les dangers de cette technique et estime qu'il eut été préférable de commencer par la résection intestinale, quitte à sacrifier un peu plus d'intestin, puis de fermer le péritoine et enfin de s'attaquer à l'anse herniée.

C'est la technique que nous avions suivie. Elle est simple. Ayant abordé la lésion par laparotomie médiane sous-ombilicale, on contrôlait que l'étranglement portait sur la partie terminale de l'iléon jusqu'au contact ou presque de la valvule de Bauhin. Résection ; fermeture des 4 bouts, entéro-anastomose latéro-latérale iléo-transverse. La paroi, fibreuse et dense, est très solide ; il n'est pas indispensable de l'aborder. Les surjets total et séro-séreux soigneux des petits moignons intestinaux pariétaux les excluent de la cavité. La durée de l'intervention est considérablement abrégée et la fistule se tarit après élimination des moignons.

Dans ces 4 cas, la lésion siégeait à droite. Pour les Noirs africains, ceci est en accord avec ce que nous savons d'eux sur la plus grande fréquence de la hernie inguinale du côté droit. Ainsi que je l'ai montré avec Sohier (3), cette fréquence chez les Noirs d'A.E.F. et du Togo est de l'ordre de 64,1 % contre 51,1 % chez les Blancs. Dans le même travail, nous avons trouvé un taux de 11,2 % de hernies appendiculaires.

Le cœcum accompagnait l'appendice dans 76,9 % des cas. Aussi doit-on s'attendre à le voir intéressé avec le grêle dans les hernies inguino-scrotales droites étranglées de nos indigènes. La tactique opératoire doit tenir compte de tous ces éléments d'appréciation.

---

(3) PALES et SOHIER. — Les hernies appendiculaires chez les Noirs de l'A.E.F. et du Togo. *Annales d'Anat. Path.*, T. 15, N° 5, Mai 1938, p. 529-532.

On a remarqué la discrétion que les Noirs apportent au rôle et à l'action des guérisseurs indigènes. Cette discrétion est particulièrement observée dans les milieux animistes de l'Afrique en général, et du Congo en particulier. On la retrouve en France, dans certaines régions, les Pyrénées en particulier. Dans les milieux islamisés du Soudan et entre autres du Tchad, les Noirs sont plus prolixes en cette matière et les Médecins Coloniaux, ont pu toucher, à maintes reprises, les guérisseurs indigènes. Sans doute ceux-ci ne font-ils pas étalage de leurs connaissances et de leurs cures ; du moins peut-on obtenir, de leurs patients ou d'eux-mêmes, quelques renseignements. On a pu parfois donner aux premiers des conseils utiles.

L'audace des guérisseurs indigènes est parfois grande. Sans vouloir faire la revue de la question, il nous suffira de rappeler, les interventions abdominales qui se pratiquent en Abyssinie et les trépanations craniennes des Chaouïas de l'Aurès, dont Malbot et Verneau ont déposé au Muséum de Paris certaines pièces de médecine opératoire.

Peut-être nous objectera-t-on, qu'il s'agit là, d'individus de race blanche. A notre sens, la race n'a rien à voir en cette affaire, et nous renvoyons à cet égard aux multiples ouvrages qui ont traité de ces questions (Guiard, Montandon, Pales, Stéphen Chauvet, etc...). Ceci pour conclure sur une note d'anthropologie, d'une part, et de politique médicale indigène d'autre part. L'une ne va pas sans l'autre. Tel qui est documenté sur les coutumes et pratiques des indigènes est susceptible de mieux comprendre, respecter et s'allier, les membres évolués d'une civilisation que l'on se plaît toujours à déclarer « primitive ».

MÉDECIN-COMMANDANT L. PALES.
Professeur agrégé de Clinique Chirurgicale.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT
DE LA FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE

par

R. BONNET

Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Affection grave d'origine paludéenne, la fièvre bilieuse hémoglobinurique réclame la mise en œuvre d'un traitement d'urgence.

Sitôt le diagnostic posé, et il est relativement facile à établir, le malade sera mis au repos absolu au lit, dans une pièce aménagée pour éviter soigneusement toutes causes de refroidissement, même léger. Cette dernière condition, qui peut paraître simple à réaliser en France ou dans une formation hospitalière, ne l'est pas toujours dans l'habitation coloniale conçue pour recueillir le moindre courant d'air. D'autre part, il n'est peut-être pas sans danger d'imposer au malade un déplacement long et fatigant sur des mauvaises routes, pour l'évacuer vers un centre hospitalier.

Les indications du traitement peuvent se grouper sous plusieurs chefs :

1° - Maintenir la diurèse et réhydrater le malade.
2° - Tonifier et stimuler l'organisme.
3° - Combattre l'anémie.
4° - Prévenir l'hémolyse.
5° - Traiter le paludisme causal.

I - *Maintenir la diurèse et réhydrater l'organisme.*

Le pronostic de la fièvre bilieuse hémoglobinurique est étroitement lié au bon fonctionnement rénal. On s'abstiendra donc de tout médicament chimique plus ou moins toxique pour le rein et en particulier des diurétiques actifs (théobromine, scille, cyanure de mercure, etc...) qui ont été malheureusement trop souvent préconisés.

Ces deux indications, capitales dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, sont réalisées par des injections sous-cutanées de sérum salé à 7 p. 1000 et glucosé à 47 p. 1000. Ils doivent être administrés d'emblée à hautes doses (1 l. 500 à 2 l. et même davantage dans les 24 heures) et continués aussi longtemps que l'intolérance gastrique s'opposera à s'absorption par la bouche d'une quantité suffisante de liquide.

Ces injections massives de sérum réalisent un balayage rénal et favorisent l'élimination de l'hémoglobine qui tend à obstruer les tubes urinifères. Elles parent, en outre, à la déshydratation rapide de l'organisme due aux vomissements incoercibles et à la diarrhée profuse qui accompagnent la fièvre bilieuse hémoglobinurique dès son début. Cette spoliation liquide, ajoutant son action à celle de l'obstruction urinaire, joue un rôle non négligeable dans la genèse de l'oligurie et de l'anurie qu'il faut éviter à tout prix.

Si cette médication s'avère insuffisante, on aura recours aux injections intra-veineuses de sérum hypertonique à 250 p. 1000 (glycosé comme excitant de la diurèse, salé comme reminéralisant) à raison de 40 à 50 cc. deux fois par jour.

Nous rejetons les injections sous cutanées de sérum salé hypertonique à 25 ou 30 p. 1000 parce que douloureuses et susceptibles de provoquer des escharres.

Enfin, si malgré tout l'anurie s'installe, on pourra essayer la médication suivante : 2 ou 3 reins de porc broyés sont mis à macérer pendant 3 ou 4 heures dans 450 cc. de sérum physiologique. Après décantation, le liquide est absorbé en 3 ou 4 fois dans du bouillon de légumes non salé, si toutefois la tolérance gastrique du malade le permet et si sa répugnance peut être vaincue. Dans des cas désespérés, on a signalé quelques succès à l'actif de cette méthode.

La décapsulation d'un rein, préconisée par certains auteurs et tentée sur 3 de nos malades, ne nous a donné que des échecs.

II - *Tonifier et stimuler l'organisme.*

On combattra les tendances au collapsus par des injections tonicardiaques : solucamphre, caféine, etc... aussi longtemps et aussi souvent répétées qu'il sera nécessaire.

On réchauffera le malade avec des bouillottes chaudes. Après les crises sudorales, on pratiquera des frictions sèches ou alcoolisées sur la région lombaire, les membres et le thorax.

Enfin, on n'oubliera pas le traitement symptomatique.

La constipation opiniâtre qui succède souvent à la diarrhée profuse du début sera justiciable des grands lavements froids qui ont, en outre, l'avantage d'exciter la diurèse et d'aider à la désintoxication de l'organisme. Enfin, par l'application d'une petite vessie de glace sur le creux épigastrique ou à défaut par des compresses humides chaudes, on calmera les vomissements incessants si pénibles et si épuisants pour les malades.

III - *Lutter contre l'anémie.*

Intense et précoce, l'anémie doit être combattue dès les premiers jours au moyen d'extraits hépatiques employés à fortes doses (5 cc. deux fois par jour) et administrés uniquement par voie intra-musculaire.

De plus, cette médication a l'avantage de stimuler la cellule hépatique et, dans une certaine mesure, de la suppléer dans ses fonctions.

La transfusion sanguine, même pratiquée avec un donneur du même groupe sanguin est à déconseiller en raison du choc grave qu'elle est susceptible de déclencher, tant que la perméabilité rénale n'est pas assurée.

IV - *Prévenir l'hémolyse.*

Lorsqu'on est appelé à intervenir dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique, l'hémolyse, contre laquelle on prétend lutter, s'est déjà produite et les diverses médications préconisées à cet effet se sont montrées sans grande action thérapeutique.

Le sérum anti-venimeux qui possède, outre les propriétés hémolytiques de tous les sérums animaux, celle de neutraliser les hémolysines des venins de serpents — administré à doses suffisantes et prolongées, n'a qu'une influence minime sur l'évolution de la maladie. Il n'empêche pas de nouvelles crises hémolytiques et bien que son utilisation soit rarement suivie d'accidents sériques importants, les résultats obtenus n'en justifient guère l'emploi.

La constatation de la diminution du taux du cholestérol sanguin dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique a conduit certains auteurs à administrer de la cholestérine sous forme soit d'huile cholestérinée à 5 %, soit de chlorhydrate de choline. Outre qu'à l'état normal le taux du cholestérol sanguin est très variable (0,50 à 2 grs), son abaissement s'observe dans nombre d'affections non hémolytiques, en particulier celles qui touchent électivement le système réticulo-endothélial. Les résultats obtenus par le traitement cholestériné dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique sont d'ailleurs à peu près nuls.

Le chlorure de calcium n'ayant aucune propriété anti-hémolytique n'est pas à employer. Par la bouche, il est pratiquement inactif alors qu'intraveineux il peut donner lieu à des réactions générales impressionnantes.

En définitive, il importe surtout de prévenir une nouvelle poussée hémolytique. Le rôle efficient du froid étant largement démontré, c'est en soustrayant rigoureusement le malade à son action qu'on évitera le plus sûrement une nouvelle crise hémolytique.

V - *Traiter le paludisme causal.*

Faut-il traiter le paludisme causal ? la présence de l'hématozoaire dans le sang des malades (goutte épaisse) dans 95 % des cas doit faire

répondre par l'affirmative. Mais la quinine a été souvent incriminée comme cause déclenchante de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Or, s'il existe indubitablement une hémoglobinurie quinique, assez rare d'ailleurs, le rôle néfaste de cet alcaloïde dans l'étiologie de la bilieuse n'est pas encore prouvé.

Quoi qu'il en soit, le mode d'absorption mérite d'être considéré, car tous les accidents ont été observés après la prise de quinine par la bouche, alors qu'en injections intra-musculaires, elle est toujours parfaitement supportée même par les plus intolérants.

On l'administrera donc uniquement par cette dernière voie, à doses moyennes d'abord (0,50 à 0,80 par jour) qu'on augmentera ensuite dès que les urines se seront éclaircies.

Les produits synthétiques quels qu'ils soient sont à proscrire formellement en raison de leur haute toxicité pour la glande hépatique. En outre, les observations ne sont pas rares de malades qui, n'ayant jamais pris de quinine, mais uniquement des synthétiques, ont fait cependant d'authentiques bilieuses.

Alimentation.

Diète absolue tant que durent les vomissements. Ensuite diète hydrique : boissons chaudes et sucrées de préférence. Suivant la tolérance gastrique, on augmentera la quantité de liquides ingérés, en diminuant d'autant celle de sérum injecté.

Dès le retour des urines à la normale, en fonction toutefois du taux de l'urée sanguine et de l'état du foie, on reprendra une alimentation plus substantielle. Liquide d'abord puis solide, le régime tendra rapidement à devenir normal tout en restant hypotoxique.

Convalescence.

Deux médications doivent être maintenues : celle de l'anémie et celle du paludisme. Contre l'anémie, les extraits hépatiques buvables à doses suffisantes et prolongées remplaceront les extraits injectables. On pourra y adjoindre des sérums hémopoïétiques. Le traitement du paludisme devra être poursuivi longtemps et énergiquement. Il faut se souvenir que nous avons à faire à des sujets profondément impaludés qui n'ont pas été traités ou qui l'ont été insuffisamment.

Le rapatriement s'impose pour ceux dont l'état reste précaire après une première atteinte de fièvre bilieuse hémoglobinurique ou s'il s'agit d'une récidive. Ne pas oublier que le froid est le principal ennemi. Donc éviter le rapatriement en hiver et recommander aux convalescents de vivre dans un climat tempéré.

NOTES D'OPHTALMOLOGIE PRATIQUE

LE TRAITEMENT DU TRACHOME

par

J. PESME

Médecin Commandant. Professeur-agrégé

Dans la lutte contre le trachome, ennemi oculaire N° 1 de notre domaine africain, le Médecin isolé doit avoir présent à l'esprit les principes généraux suivants qui dominent la thérapeutique de cette affection.

1° - Il n'y a pas de traitement spécifique du trachome dans l'ignorance où nous sommes actuellement de son étiologie.

La variété des médicaments employés depuis l'antique sulfate de cuivre jusqu'aux sulfamides récents, n'a d'égale que la ténacité de l'affection. Certains procédés ont néanmoins résisté à l'épreuve du temps.

2° - Le trachome est une maladie chronique qui débute dans l'enfance et s'éteint spontanément au seuil de la vieillesse par cicatrisation des lésions. Sur ce fond de chronicité surgissent des poussées aiguës évolutives qui entraînent des complications, en général cornéennes et laissent des séquelles qui font toute la gravité de l'affection.

Le but du traitement sera donc de faire franchir en quelques mois un stade qui dure en général plusieurs années, de faire évoluer le processus trachomateux vers la cicatrisation le plus rapidement possible, de façon à prévenir les complications.

3° - S'il y a « un » trachome, il y a surtout « des » trachomateux.

Le terrain, la race, le climat impriment à cette affection une allure et une évolution clinique particulières dont il faudra tenir compte dans la conduite thérapeutique.

On sait depuis longtemps que le trachome méditerranéen est plus sévère que le trachome nordique, que la race blanche est réfractaire, et que la race noire résiste, alors que les musulmans et les asiatiques sont la proie de ce fléau.

Voici un traitement « omnibus » qui s'applique à tous les trachomateux à la période d'état. Il ne nécessite qu'un minimum d'instruments et de médicaments que l'on peut trouver partout.

Il comprend trois stades :

1° - TRAITEMENT D'ATTAQUE :

C'est le traitement de l'infection surajoutée.

Le trachome « pur » est rare et le plus souvent on se trouve en présence d'une infection superposée (conjonctivites de Weeks, de Morax, à gonocoques) qui engendre les poussées évolutives et les complications cornéennes (qui font, je le répète, toute la gravité du trachome).

Il est absolument indispensable, avant toute autre manœuvre thérapeutique, de juguler cette infection superposée : il faut « blanchir » le trachome ; agir différemment, c'est aller au-devant de complications que l'on cherche à éviter.

Parmi les collyres antiseptiques que l'on peut utiliser, on peut citer soit :

— le sulfate de zinc à 1 % (spécifique surtout des conjonctivites à bacilles de Morax ou de Weeks).

— le nitrate d'argent à 1 % ou à 2 % (spécialement dans les conjonctivites gonococciques).

Si le sulfate de zinc s'emploie en instillation, il est préférable d'appliquer le nitrate d'argent en badigeonnages sur les paupières retournées en évitant le contact de la cornée (qui n'aime pas de médicaments) et en neutralisant l'excès de nitrate par un lavage à l'eau distillée ou au sérum.

En huit jours, l'infection surajoutée doit disparaître. On est même souvent fort étonné de l'atténuation de complications cornéennes et de l'amélioration apparente de la conjonctivite granuleuse elle-même.

C'est à ce stade que se pose la question de la sulfamidothérapie du trachome. En effet, les diverses tentatives thérapeutiques effectuées, particulièrement avec le « Corps 33 » (Lutasol), ont montré l'efficacité de ce traitement sur l'infection surajoutée et les complications cornéennes et son peu d'effet sur la disparition des granulations elles-mêmes.

2° - TRAITEMENT DE FOND :

C'est le traitement mécanique des granulations.

Nous n'avons pas d'autres procédés de détruire les granulations que l'abrasion mécanique : le hersage, le rabottage, le forçipressage, le curettage sont des termes assez imagés pour que l'on comprenne que tous les moyens sont bons pour détruire les follicules.

Le procédé le plus simple et qui ne nécessite aucun instrument spécialisé semble être le curettage.

Sur les paupières retournées et anesthésiées, on râcle à la curette tranchante toute la conjonctive et la couche adénoïde sous-conjonctivale (gîte des granulations) de la région tarsienne et super-tarsienne de la paupière supérieure jusqu'au cul-de-sac. On poursuit les granulations

partout où elles existent ; rarement il est nécessaire de pratiquer ce nettoyage au niveau de la paupière inférieure ou de la région caronculaire qui sont rarement atteintes.

Cette petite intervention entraîne une hémorragie modérée, mais surtout un œdème des paupières qui persiste quelques jours.

Il est préférable, après le curettage, de ne pas faire d'application immédiate sur la surface cruantée de sulfate de cuivre qui est en général à ce moment très mal supporté.

3° - TRAITEMENT D'ENTRETIEN ET DE CONSOLIDATION :

C'est le traitement chimique par cautérisation par le sulfate de cuivre.

Trois ou quatre jours après l'abrasion des granulations lorsque l'œdème palpébral a disparu, on pratique des cautérisations de la région curetée par des applications de crayons de sulfate de cuivre ou à défaut, des badigeonnages d'un collyre au sulfate de cuivre à 5 %.

Ces cautérisations seront renouvelées deux fois par semaine pendant six semaines.

Enfin, pendant trois mois, on instillera tous les soirs un collyre au sulfate de cuivre à 1 % ou à 2 %.

Ce traitement schématique du trachome est susceptible s'il est consciencieusement appliqué non seulement de prévenir les complications cornéennes ou palpébrales, de les enrayer si elles existent, mais encore de hâter la cicatrisation des lésions, d'avancer vers la guérison.

Il est prudent, en effet, de ne pas parler trop tôt de guérison dans une affection dont un des principaux caractères est la récidive : aussi s'il y a rechûte, faudra-t-il recommencer intégralement les trois stades du traitement, patiemment, obstinément.

La lutte contre le trachome est longue, très longue ; la victoire, en l'occurrence la guérison, appartient à celui qui ne se décourage pas.

NOTES DE PHARMACIE PRATIQUE

PRÉPARATION RAPIDE DES EXTRAITS D'ORGANES INJECTABLES AUX COLONIES

par

J. LANCEPLEINE

Pharmacien de 1re classe des Troupes Coloniales

Sous ce titre, le Codex 1908 donnait une technique pour la préparation générale des solutions opothérapiques injectables.

La nouvelle édition de 1937 a conservé cet article mais en simplifie l'énoncé, en ce qui concerne la préparation proprement dite et lui ajoute deux essais, l'un ayant trait à la réaction finale du milieu, l'autre à la mesure du pouvoir tampon (tolérance par les tissus de la solution injectable).

Cette technique nécessite une longue suite de manipulations (macération, filtration, distillation sous pression réduite, filtration sur bougie, etc...) pratiquement irréalisables aux Colonies où la température nous incite à faire vite, si nous voulons avoir, en fin d'opération, un milieu rigoureusement stérile.

Pour arriver rapidement à ce résultat, nous avons adopté la méthode suivante qui, à l'Hôpital de Hué, nous a toujours donné d'excellents résultats. Nous avons ainsi préparé des solutions injectables de foie, de rate (ou de leur mélange) et de muqueuse gastrique.

Prélèvements des organes. — Tous les organes doivent être prélevés aseptiquement sur de jeunes veaux, en présence d'un vétérinaire, et recueillis dans de l'eau saturée de chloroforme où ils sont maintenus pendant leur transport au laboratoire.

Stérilisation du matériel. — Toutes les solutions, tout le matériel utilisé devront être soigneusement stérilisés à l'autoclave.

Seules les ampoules nécessitent une stérilisation plus poussée ; elles contiennent, en effet, très souvent, de nombreux spores de champignons résistant à la stérilisation à l'autoclave. Une stérilisation par la chaleur sèche à 180°-200° est nécessaire pour éviter les cultures possibles.

Avoir soin de filtrer sur coton stérile, l'air que l'on fait pénétrer dans la cloche à vide, lors du remplissage des ampoules.

Macération. — Les organes sont lavés à l'eau chloroformique, pulpés rapidement et mis, par fractions de 200 grammes, dans des flacons à large ouverture renfermant un mélange stérile de 400 grammes de glycérine officinale et de 200 grs. d'eau distillée.

Flamber soigneusement *l'intérieur* du goulot des flacons ; des traces de sang ou d'organes y adhèrent quelquefois et entrant en putréfaction pendant le séjour en glacière, amènent une pollution certaine. On laisse macérer en glacière ou mieux en frigidaire.

Filtration. — Au bout de 24 à 36 heures de macération, on filtre sur coton stérile pour éliminer les matières en suspension. Le filtrat est légèrement trouble.

Mise en ampoules. — Le filtrat précédent est réparti en ampoules stériles de 10 cc. ou plus et conservé en glacière.

Arrivé à ce stade de la préparation, on doit s'assurer de la stérilité du produit obtenu. Si le filtrat n'est pas stérile, il est inutile de poursuivre la marche des opérations, l'injection ne pouvant être envisagée.

Si le filtrat est stérile, et c'est presque toujours le cas lorsqu'on a observé toutes les précautions voulues, on procède à la désalbuminisation.

Désalbuminisation. — Certains organes, le foie en particulier, donnent des solutions très riches en matières albuminoïdes qui, à l'injection, peuvent provoquer des réactions locales assez douloureuses. Pour éliminer ces albumines, on porte les ampoules à l'étuve à 37°-40° pendant 24 heures. Ne pas dépasser cette température, les liquides organiques commencent déjà à perdre leurs propriétés vers 48°-50°. Une floculation abondante apparaît.

Les ampoules sortant de l'étuve sont placées directement dans une centrifugeuse et centrifugées de manière à rassembler le précipité albumineux à l'une de leurs extrémités.

Dilution - Filtration. — On retourne doucement l'ampoule centrifugée et on en coupe la pointe entre le culot de centrifugation et le niveau du liquide. On dilue ce dernier dans trois fois son volume de sérum physiologique isotonique, additionné par surcroît de précaution de 0 gr. 20 d'acide salicylique par litre.

On filtre sur filtre stérile et on répartit le filtrat en ampoules de 1 cc. directement injectables.

Après un deuxième contrôle bactériologique, les ampoules peuvent être mises en service.

Les ampoules ainsi préparées présentent à la longue, une très légère floculation. L'expérimentation nous a montré que cette floculation n'enlevait aucune des propriétés de l'extrait injectable et ne présentait aucun inconvénient à l'injection.

Il est bon toutefois, de ne pas préparer un trop grand nombre d'ampoules à la fois.

(*Hôpital de Hué*).

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

Riou. — **La Sulfamidothérapie de l'ulcère phagédénique tropical.** *Revue Médicale Française d'Extrême-Orient,* août-septembre 1940.

Après un bref rappel des différentes étapes de la sulfamidothérapie dans l'ulcère phagédénique tropical, qu'il a été le premier à utiliser en 1937 au Tonkin, M. Riou préconise un traitement bien réglé comprenant plusieurs temps, à savoir :

1 - Détersion et désinfection
2 - Sulfamidothérapie interne
3 - Sulfamidothérapie externe
4 - Greffes
5 - Traitement général et prophylactique.

Détersion et désinfection. — L'auteur donne la préférence au procédé du goutte à goutte de Blondin : solution antiseptique tombant goutte à goutte sur l'ulcère d'une hauteur de 40 à 75 cms. au rythme de 40 à 60 gouttes par minute pendant 3 ou 4 heures les premiers jours.

Sulfamidothérapie interne. — Réservée aux poussées aiguës, aux processus rapidement destructifs ou aux ulcères accompagnés de lymphangite avec fièvre. Doses moyennes de 3 gr. par jour pendant 2 ou 3 jours.

Sulfamidothérapie externe. — M. Riou utilise une pâte dont la formule est la suivante :

Poudre de sulfamide	8 à 10 grs.
Oxyde de zinc	15 grs.
Carbonate de chaux	15 grs.
Huile de foie de morue	35 grs.
Lanoline	25 grs.

de préférence à la poudre pure, irritante pour les téguments. S'emploie en couches minces sous pansement occusif quotidien.

L'intérêt de cette formule est d'associer les sulfamides à l'huile de foie de morue riche en vitamine A et dont les propriétés kératoplastiques sont bien connues.

Greffes. — Dans les ulcères étendus, les greffes dermo-épidémiques accélèrent la guérison, malheureusement la prise de greffons étant souvent entravée par une reprise de l'infection sous les pansements, cet inconvénient serait évité en grande partie par l'application d'une mince couche de pommade sulfamidée.

Traitement général et prophylactique. — L'auteur rappelle le rôle joué par le terrain et les tares comme cause adjuvante du phagédénisme, paludisme, ankylostomiase, syphilis, avitaminoses, sous-alimentation, etc. qu'il conviendra de prendre en considération.

R. BONNET.

RIOU, N'GUYEN-NGOC, DO-AN et CLERET (F.). — **Sulfamidothérapie par voie buccale, parentérale et intrarachidienne dans 70 cas de méningite cérébro-spinale observée au Tonkin.** *Revue Médicale Française d'Extrême-Orient*, octobre 1940.

70 malades ont été suivis pendant l'hiver 1939-1940 à l'hôpital de Lanessan à Hanoï. La plupart des cas étaient des formes graves avec, dans 27 % des cas des signes de méningococcémie concomitante. Malgré le traitement sulfamidé, la mortalité est de 15,7 % en cas de méningococcémie associée. La mortalité est nulle dans la méningite pure. En cas de ménigite pure, le traitement le plus efficace a été le suivant : injection intra-rachidienne de 20 à 25 cm^3 de la solution neutre à 8 o/oo de para-aminophénylsulfamide, ou de 15 à 20 cm^3 de la solution à 1 % de 402 M. soluble. Les solutions plus concentrées sont à rejeter formellement comme susceptibles de déterminer des paraplégies graves. Deuxième injection 8 à 16 heures après la première quand le liquide céphalo-rachidien est très purulent.

En même temps que l'injection intrarachidienne, on administre 1 gr. de soludagénan intraveineux à 5 %, répété 1 heure après, puis toutes les 4 à 5 heures pour obtenir un total de 0 gr. 10 par kg. de poids du malade en 24 heures avec maximum de 5 gr. Même traitement le lendemain, puis on diminue de 1 gr. tous les 2 jours, en même temps qu'on substitue l'absorption aux injections suivant la tolérance du malade.

En cas de méningococcémie associée, même traitement y compris l'injection intrarachidienne, en y adjoignant soit la sérothérapie intraveineuse ou sous-cutanée, soit les injections intraveineuses de gonacrine.

R. B.

MUTER. — **Quelques observations de Maladie de Nicolas et Favre. Essai de traitement par le Dagénan.** *Revue Médicale Française d'Extrême-Orient*, octobre 1940.

L'auteur apporte une contribution de 10 observations de maladie de Nicolas et Favre traitée par le Dagénan.

Celui-ci est administré, suivant les cas, per os, en injections intramusculaires, *loco-dolenti.*

Les doses moyennes nécessaires pour amener la guérison varient, suivant les observations, de 9 à 17 gr. et celle-ci est obtenue entre 7 et 15 jours.

La fièvre et les phénomènes généraux sont rapidement influencés dès les premières 24 heures.

L'adénopathie régresse vers le 3e jour.

Jamais l'auteur n'a observé de fistulisation en cours de traitement.

La guérison est d'autant plus rapide que le malade a été traité plus précocement.

L'emploi du soludagénan n'est indiqué qu'en cas d'intolérance gastrique.

R. B.

ROLLAND (J.). — **A propos de la signification et de la valeur des cuti-réactions négatives.** *Revue de la tuberculose*, 5e série, Tome V, séance du 9 novembre 1940.

L'auteur attaque le dogme de la cuti-réaction positive, indice de la primo-infection chez l'homme.

Un enfant dont la cuti-réaction est négative, en dehors de l'allergie cutanée, peut avoir subi une première infestation. Des enfants vivant en contact avec des tuberculeux ouverts, ont une cuti-négative pendant des années. On ne peut pourtant nier qu'ils aient été contaminés. Il existerait une immunité acquise, solide, de longue durée, malgré les apports nouveaux.

Les observations d'enfants dont la cuti-réaction primitivement positive, devient négative, sont fréquentes. Les cuti-positives ne signifieraient qu'une infection légère, passagère, qui guérit sans troubles, et le retour à la négativité serait le témoin d'une tuberculose éteinte, mais non stérilisée et qui peut se réveiller.

C. RANNOU.

RADNA. — **Sur le traitement des lésions trophiques lépreuses.** *Annales de la Société Médicale Belge de Médecine Tropicale*, 31 mars 1939.

A) *Ulcère plantaire.*

L'essai de divers traitements conduit l'auteur à préconiser :

1°) - Les injections d'huile de chaulmoogra créosotée à 5 % à la périphérie des ulcères et le long du nerf tibial postérieur : injection de 1 à 3 cm³ toutes les semaines.

2°) - Stase de Bier : par bande élastique serrée à mi-cuisse, 12 heures sur 24 heures, de telle façon que le pouls de l'artère dorsale du pied soit perceptible.

3°) - La désinfection des ulcères par du permanganate de potasse pulvérisé en mince couche sur l'ulcère trois fois par semaine pendant deux semaines.

L'amélioration, presque toujours la guérison, est obtenue en 2 à 4 mois.

B) *Autres lésions nerveuses.*

Délaissant tout traitement chirurgical, l'auteur, au début de l'atteinte du nerf par le bac. de Hansen (filets nerveux épaissis, ébauche de mutilations, de troubles trophiques, légers troubles de la sensibilité) conseille l'huile de chaulmoogra créosotée en injections péri-nerveuses à raison de 2 à 3 cm. par semaine.

L'amélioration est nette en six à huit semaines.

Ce traitement présente le gros avantage d'être pratiqué par tout Médecin.

C. R.



II. — CHIRURGIE

Betoulières (P.). — **Les cancers du testicule. Etude clinique et thérapeutique.** *Thèse de doctorat en médecine.* Montpellier, juin 1941.

Ce travail est basé sur 40 observations recueillies dans le service de clinique urologique, (Professeur Jeanbrau) et à la clinique Curie (Professeur Lamarque). Les malades qui en font l'objet se répartissent ainsi : 17 sont morts, 6 ont été perdus de vue, 17 sont en vie. Parmi ces derniers, 7 opérés depuis plus de 5 ans doivent être considérés comme guéris.

Sur les 7 guéris, 4 furent traités par castration simple, 3 par castration plus radiothérapie.

Retenons des données étiologiques : que le cancer du testicule n'est pas une rareté chez l'homme d'un âge mûr (9 malades au-dessus de 50 ans) ; que l'ectopie est signalée dans 3 cas et que le traumatisme semble avoir joué un rôle dans 5 cas, sur quarante.

Le mode de début a été, dans :

31 cas, une tuméfaction du testicule
2 cas, des douleurs lombaires
1 cas, des douleurs abdominales
2 cas, une tumeur abdominale métastatique
1 cas, une gynécomastie
2 cas, une hydrocèle ponctionnée et récidivée.

Donc, dans un quart des cas, le début s'est manifesté par des symptômes autres qu'une tuméfaction du testicule.

L'auteur propose de classer sous la même rubrique, « les formes métastatiques d'emblée », les formes tumorales et les formes douloureuses. L'étude du transit digestif peut donner des renseignements quant au siège de la tumeur : métastase ganglionnaire juxta-aortique qui, du point de vue radiologique, ne peut prêter à discussion qu'avec une tumeur du pancréas.

Les formes douloureuss se présentent sous trois types :

a) - Syndrome solaire : crises paroxystiques à type d'ulcus perforé ou syndrome d'ulcus gastrique ou d'appendicite chronique.

b) - Douleurs lombaires.

c) - Douleurs des membres inférieurs.

A signaler la fréquence relative du syndrome testiculo-mammaire (2 cas sur 40) particulier aux chorio-épithéliomes.

Au diagnostic clinique, doivent s'ajouter le diagnostic hormonal et le diagnostic anatomique.

L'existence du prolan dans les urines ou le liquide d'hydrocèle à un taux supérieur à 50 unités-souris permet d'affirmer l'existence d'un cancer.

Un taux élevé de prolan A est l'indice d'une tumeur de grande malignité, ou de métastase.

L'existence de prolan B est d'un pronostic grave.

La persistance ou la réapparition du prolan après traitement, permet d'affirmer l'existence de métastases.

L'examen histologique a une triple valeur : diagnostique, pronostique, thérapeutique. Signalons le cyto-diagnostic (ponction en pleine tumeur et examen des débris ramenés par l'aiguille), qui a permis à son auteur (Cohen-Solal) de diagnostiquer quatre séminomes, un épithélioma wolfien, un embryome, une orchite syphilitique. La méthode est trop récente pour pouvoir être jugée impartialement.

Cette thèse qui apporte à la fois une mise au point et un travail original, mérite mieux qu'une analyse. Elle est à lire inégralement.

J. Assali.

Lépinay, Donon et Bluche. — **Un nouveau dérivé thiazolé des sulfamides, le 2090. Guérison des blennorragies en 24 heures.** *Maroc-Médical*, n° 216, mars-avril 1941.

Sur 35 malades hommes traités par l'amino-benzène-sulfamido-thiazol, aux doses de 8 grammes par 24 heures, quelquefois répétées et parfois associées au vaccin de Delbet, Lépinay, Donon et Bluche ont obtenu 33 guérisons. Parmi ces malades, deux présentaient des épididymites, quatre étaient réfractaires au dagénan. En outre, deux blennorragies féminines traitées dans les mêmes conditions, ont donné deux guérisons.

Lépinay, Donon et Bluche proposent le traitement suivant : Blennorragie simple : premier jour 8 grammes, second jour 8 grammes comme complément de sécurité. Examen microscopique quotidien du pus urétral.

Si le gonocoque a disparu, à l'examen du premier prélèvement, il y a toute chance de guérison. Malade à garder en observation et à soumettre aux épreuves (bière, nitrate, etc...).

Si le gonocoque persiste, à l'examen du premier prélèvement, poursuivre le traitement durant quatre jours et y associer le vaccin de Delbet.

Blennorragies compliquées, blennorragies de la femme : associer d'emblée au 2090 le vaccin de Delbet.

Bien entendu, traitement à appliquer avec les réserves habituelles (abstention chez les hépatiques et les rénaux, arrêt en cas d'intolérance, etc...).

J. A.

LÉPINAY et RUCHE. — **Un cas d'arthrite gonococcique traité par injections intra-articulaires de sulfapyridine sodée.** *Maroc - Médical*, n° 215, janvier - février 1941.

Homme de 25 ans, qui, par suite d'un ictère, ne peut être traité par le dagénan *per os*. Arthrite avec épanchement du genou apparue à la fin de la première semaine. A quatre reprises et à trois jours d'intervalle, on ponctionne et on injecte dans le genou, quatre cm^3, soit quatre grammes de sulfapyridine sodée.

Guérison rapide. Au deuxième mois, la flexion du genou atteint l'angle droit.

J. A.

IZAC. — **Action rapide des sulfamidés sur certaines arthrites gonococciques à allure grave.** *Maroc-Médical*, n° 217, mai-juin 1941.

Arthrite phlegmoneuse du genou apparue chez un indigène atteint de blennorragie depuis sept mois. Le malade absorbe 3 grammes de dagénan pendant trois jours, 2 grs. pendant 2 jours, 1 gr. pendant 3 jours. Grosse amélioration des douleurs dès le second jour. Guérison de l'écoulement uréthral et de l'arthrite le neuvième jour, avec récupération fonctionnelle intégrale.

Izac ajoute un cas de Michel et Danic, présenté à la Réunion Dermatologique de Lyon (28/5/38) : Pyarthrose du coude, traitée par septoplix, 4 grammes par jour, pendant 8 jours. Diminution des douleurs et chute de la température après un jour de traitement. Le malade sort guéri le 10e jour et prend part, le lendemain, à un concours de ski.

J. A.

LANCE (P.). — **Les entorses du genou.** *Gaz. des Hôpitaux*, 114e année, n° 43-44-45-46, 28-31 mai, 4-7 juin 1941, pag. 437-441 et 453-458.

L'auteur fait, dans ses articles, une très bonne étude de la question, résumant et discutant tout ce qui en a été dit jusqu'à ce jour, en suivant un plan très rigoureux : définitions, étude expérimentale, anatomie, pathologie, clinique, évolution, traitement, accompagnés d'une bibliographie détaillée et complète.

Renonçant à définir correctement ces entorses, l'auteur nous propose d'entendre sous ce nom :

a) - l'entorse pure (Leriche) sans déchirure ligamentaire ou arrachement osseux ;

b) - les entorses compliquées avec lésions ligamentaires et hémarthrose.

L'expérimentation et l'anatomie pathologique sont d'accord pour démontrer la fréquence et l'importance, dans la production des mouvements anormaux de latéralité et de tiroir, des lésions du ligament latéral interne, et de celles des ligaments croisés, souvent associées, ces dernières étant plus discutées d'ailleurs.

Cliniquement, l'entorse légère, pure, se manifeste par : douleur, gonflement, chaleur locale, sensibilité exquise du ligament latéral interne. L'entorse grave donne de plus, une ecchymose fréquence et des mouvements anormaux de latéralité et antéro-postérieurs (tiroir). La radio, l'arthropneumographie, précisent le diagnostic. L'évolution de l'entorse laissée à elle-même aboutit souvent à des séquelles qui, en fait, sont les lésions mêmes de l'entorse (Leriche) : synovite, ostéoporose, atrophie musculaire, instabilité du genou, hydarthrose, blocage, aussi le traitement doit-il être précoce et efficace : blocage cocaïnique et mobilisation dans l'entorse pure, évacuation de l'hémarthrose, immobilisation, massage du quadriceps, dans l'entorse légère.

L'indication opératoire semble devoir se poser dans les entorses graves récentes : on n'agira alors que sur le ligament latéral interne par suture ou syndesmoplastie, la réparation des croisés étant aléatoire à ce stade.

Dans les entorses graves anciennes, il faut être très circonspect, surtout en matière d'accident du travail. On interviendra comme ci-dessus sur le ligament latéral interne en cas de mouvements de latéralité isolés sans blocage. Si on trouve une laxité nette, un signe du tiroir, l'opération de Hey-Groves-Smith sur les ligaments croisés est indiquée. Il faut signaler l'importance des soins post-opératoires, et savoir attendre six mois pour juger des résultats de l'intervention.

En résumé, un raccourci de la question, mais très complet, qui doit rendre des services aussi bien aux praticiens qu'aux candidats aux concours.

Morand.



III. — SPECIALITES

Aubry. — **Le diagnostic des complications endocraniennes des otites.** *Presse Médicale*, n° 19 et 20, 26 février 1941. Notes de Médecine pratique, p. 249.

Aubry insiste sur l'utilité de la ponction lombaire ou sous-occipitale, pour préciser la nature de la complication.

La ponction lombaire donne les renseignements suivants : hypertension, qui, d'ailleurs, n'est pas pathognomonique de l'une ou de l'autre de ces complications.

Epreuve de Queckenstedt-Stookey négative unilatérale : traduit l'existence d'une thrombose du sinus latéral.

Le liquide puriforme avec présence de microbes permet d'affirmer la méningite septique.

Le liquide puriforme sans microbe est en faveur d'une méningite réactionnelle banale ou d'un abcès encéphalique (méningite puriforme aseptique).

Le liquide hypertendu mais normal bactériologiquement, chimiquement et cytologiquement, pose le diagnostic d'hydropisie méningée.

P. ANDRIEU.

SMYRNIOTIS (P.-C.). — **Douze ans d'expérience de radio-diagnostic de l'appendicite chronique en Egypte** (cas observés : plus de 500). *Journ. de Radiol. et d'Electrol.*, T. 24, n° 1-2, janvier-février 1941, pp. 19-26, 14 fig.

L'auteur rappelle tout d'abord les causes empêchant les cliniciens de faire le diagnostic de l'appendicite chronique (instabilité et déplacements du cœcum) et les signes directs du radio-diagnostic de cette affection :

1°) - douleur au point appendiculaire.

2°) - forme d'appendice (en entonnoir, en calamus, entrecoupée permanente, élargie, rétrécie, en zig-zag).

3°) - appendice non visible.

4°) - position de l'appendice par rapport au cœcum.

5°) - aspect pseudo-cancéreux du cœcum.

Puis, il donne sa technique personnelle :

C'est d'abord la radioscopie du transit gastro-duodénal avec une dose normale de baryum.

Neuf heures après cette ingestion, nouvelle radioscopie avec palpation du cœcum et du point appendiculaire. La pression sur le point appendiculaire doit être pratiquée par l'index droit poussé à fond, de manière à obtenir un bon contact avec le cœcum, *tandis que la main gauche immobilise le colon ascendant.*

La douleur au point appendiculaire, en cas d'appendicite chronique, est aiguë, subite et dans la plupart des cas, elle s'irradie vers l'appendice xyphoïde, l'hypocondre gauche, *mais jamais vers l'hypocondre droit ou vers les testicules.*

Après la palpation du point appendiculaire, l'auteur donne une purge saline (15 à 20 grs.)

16 heures après l'ingestion de la purge, c'est-à-dire le lendemain matin : radiographie sans Potter. Après développement du film, nouvelle radioscopie, si l'appendice n'est pas visible et le colon plein : radiographie après quelques heure et après nouvelle prise de purge saline (1 à 1 cuillerée 1/2 à café).

Si l'appendice n'est toujours pas visible, répétition de l'examen à une autre séance 1 ou 2 jours après.

De cette manière, on peut faire l'examen du tube digestif en entier (appendice compris) avec un minimum de temps et de dose barytée.

Pendant l'examen de l'appendice, il n'est pas indispensable que le malade soit à jeun.

L'auteur conclut ainsi : le radio-diagnostic de l'appendicite chronique se fait indiscutablement.

La non-apparition de l'appendice après un examen correctement fait est l'indice certain de l'oblitération de la lumière appendiculaire.

On peut regretter que ce travail, admirablement illustré, n'ait pas fait état de la race des malades. Sans doute, l'enquête a-t-elle été conduite à l'Hôpital Hellénique du Caire, mais nous n'en pouvons rien conclure. Il eut été désirable, pour l'étude anthropologique comparative, que l'origine des sujets ait été mentionnée.

J. MANCIOT.

LEHMANS (J.) et VINZENT (R.). — **Etude sur l'allergie provoquée par la flore anaérobie putride des premières voies digestives et respiratoires.** *Revue de stomat.*, T. 42, n° 1-2, janvier-février 1941, p. 20-34.

Le complexe microbien de nature essentiellement anaérobie qui constitue la flore saprophyte de la bouche et du pharynx et qui est à l'origine des processus infectieux de ces cavités et des suppurations broncho-pulmonaires fétides peut créer des états d'allergie chez certains sujets. Cette allergie peut être décelée par le test d'intradermo-réaction effectuée à l'aide de l'antigène constitué par le vaccin anaérobie putride. Elle paraît jouer un rôle dans l'évolution de certaines infections bucco-dentaires et son rôle pathogénique interviendrait dans l'évolution de certaines infections générales.

L'intradermo-réaction offre un intérêt certain au point de vue thérapeutique, ce qui est d'une importance spéciale lorsqu'il s'agit d'employer des thérapeutiques biologiques et en particulier la vaccinothérapie.

M. GRAS.

THIBAULT et LEPOIVRE-BELIARD. — **Lésions buccales au cours d'une leucémie aiguë et d'une agranulocytose.** *Revue de stomatologie*, T. 42, n° 1-2, janvier et février 1941, p. 10-14 et p. 43.

Les auteurs rapportent 32 cas de leucémie aiguë et 1 cas d'agranulocytose évoluant avec des lésions gangréneuses bucco-gingivales mettant en valeur la nécessité de la recherche au laboratoire des perturbations de la crase sanguine chaque fois que surgissent dans la bouche ou dans le pharynx des modifications tissulaires s'apparentant plus ou moins au noma. Retenons encore que chez les sujets déprimés, il convient d'aborder les interventions même en apparence les plus anodines avec la plus grande circonspection, et que l'adrénaline est certainement contre-indiquée chez des malades en puissance de phénomènes nécrobiotiques.

M. GRAS.

*
* *

IV. — CHIMIE

DESSEAUX. — **Contribution à l'étude du jus de raisin.** *Thèse de doctoral en pharmacie,* Toulouse 1940.

L'auteur a étudié le jus de raisin à un triple point de vue :

1°) - Procédés de conservation
2°) - Composition du jus
3°) - Propriétés biologiques et action thérapeutique.

De l'examen des divers procédés de conservation, il découle que les meilleurs sont ceux qui utilisent un traitement par le froid ou par le gaz carbonique sous pression au cours de la clarification des jus, puis une filtration stérilisante. Par ces procédés, les jus sont de bonne conservation et les caractères gustatifs du raisin frais s'y retrouvent à peu près intacts.

Les chiffres trouvés à l'analyse pour les divers éléments constitutifs des jus sont les suivants :

Résultats en grammes par litre

Eau	780	à	800
Glucose	54,07	-	90,70
Lévulose	49,93	-	84,8
Extrait sec	125,40	-	168,25
Cendres	1,70	-	3,46
Alcalinité des cendres en bitartrate	3,42	-	3,95
Acidité totale en SO_4H_2	1,86	-	0,09
Acide tartrique en bitartrate	3,45	-	6,30
Acide malique	6,02	-	12,68
Acide sulfurique, en SO_4Ca	0,052	-	0,120
Acide chlorhydrique, en Cl Na	0,150	-	0,234
Acide phosphorique, en P_2O_5	0,098	-	0,153
Potasse en K	0,800	-	1.420
» en bitartrate	1.900	-	3.300
Soude en Na	0,063	-	0,082
Chaux en Ca	0,045	-	0,055
Fer +++ en Fe	0,004	-	0,008
Manganèse en Mn	Traces	-	0,0004
Silice en SiO_2	0,028	-	0,035
Matières lactiques	0,670	-	2,550
Tannin	0,354	-	0,684
Substances albuminoïdes en N	0,150	-	0,230
Iode et Arsenic	Traces		
Alcool	4,5	-	9,8

Présence de vitamines B2 et C, d'une faible quantité de radioactivité au moins dans le jus de raisin, enfin de diastases diverses, Sucrase pectase, Zymase, Oxydase.

P. Rivoalen.

Urban (Mlle M.). — **Dosage de l'albumine urinaire par le procédé d'Esbach. Erreurs dues au facteur température.** *C. R. Soc. Biol.* 1939, p. 918.

La même solution d'albumine est précipitée dans des tubes d'Esbach aux températures respectives de 13, 19 et 25° C ; au bout de 24 heures, on lit les résultats qui peuvent varier du simple au double.

Température maintenue pendant 24 h.	Albumine o/oo indiquée par la graduation		Hauteur du précipité en mm.	
13°	6,5	6,5	48	47
19°	5,0	4,8	37	36
25°	3,0	3,0	31	30

La précipitation de l'albumine à différentes températures suivie d'un repos de 10 minutes puis d'une centrifugation à 3.000 tours, toujours à température constante, laisse persister d'importantes différences dans les résultats. C'est ainsi qu'après 12 minutes de centrifugation la hauteur des précipités obtenus à partir de la même solution albumineuse est 8,3 mm. à 13°C, 6,1 mm. à 25°C, et 5,8 mm. à 35°.

La chaleur doit déterminer directement une rétraction du précipité vis à vis de laquelle l'influence de sa vitesse de chute qui est normalement plus faible à froid et tendrait à le faire paraître plus important, demeure négligeable. En effet, si l'on effectue la précipitation à 25°, qu'on maintienne cette température pendant 15 minutes, puis qu'on abandonne le tube pendant 24 heures à 13° on lit pour une solution albumineuse donnée une teneur de 4,5 %.

Avec une température initiale de 45° maintenue 15 minutes, on ne trouve plus dans les mêmes conditions que 1,4 %.

P. Créac'h.

Vignoli (L.) et Ben Khaled (A.). — **Procédé de recherche et de microdosage du tellure. Application aux recherches toxicologiques.** *J. P. C.*, 1939, T. 29, p. 148-158.

Le tellure doit être à l'état hexavalent (on l'y amène au besoin par MnO^4K sulfurique).

Dans un tube à essai, on chauffe à ébullition 1 cc. de la solution de TeO^4 — et 2 cc. du réactif : hypophosphite de Na : 100 - H^2O : 200 — $SO^4 H^2$: 150.

On retire la flamme et verse avec précaution le long des parois 20 gouttes de ClH. Il se fait un anneau gris noirâtre à la surface de séparation. On caractérise ainsi immédiatement par comparaison avec une

gamme-étalon, 1/100 de mgr. On peut, en chauffant doucement la surface de séparation, caractériser 1/250 de mgr.

Différentes techniques sont données en cas de présence de Fe, Se, As, Bi et Sb.

P. C.

***

V. — VARIETES

Le Bulletin de l'Institut Français d'Afrique Noire (Dakar), T. 1, nos 2-3, avril-juillet 1939, publie sept mémoires :

PÉRIÉ (J.). — **Notes historiques sur la région Maradi (Niger)**, p. 377-400.

ROBIN (M.) — **Note sur les premières populations de la région de Dosso (Niger)**, p. 401-404.

APPIA (B.). — **La représentation humaine dans les dessins d'enfants noirs**, p. 405-411, 50 fig.

WEISS (P.-Henri). — **Grammaire et lexique diola du Fogny (Casamance)** p. 412-578.

NICOLAS (F.). — **Notes sur la société et l'état chez les Twareg du Dinnik (Iullemeden de l'Est)**, p. 579-589.

MARTIN (H.). — **Les tribus du Sahel mauritanien et du Rio de Oro I. Les Oulad Bou Sba**, p. 590-629.

SAIKHOU BALDE. — **L'élevage au Fouta-Djallon (régions de Timbo et Labé)**, p. 630-644.

Les notes bibliographiques analysent, entre autres, les travaux suivants :

GRASSE (Pierre-P.). — **Les termites en A. O. F., leur importance économique, les moyens de lutte.** (*Revue de Pathologie végétale et Entomologie agricole de France*, XXIII, 1936, fasc. 4, 17 fig.)

— Une série de Mémoires de plusieurs auteurs sur : « **La vie dans la région désertique nord-tropicale de l'Ancien Monde.** » (*Société de Biogéographie, Mémoires*, VI, 1938, 406 p., fig. pl. cartes.)

L. PALES.

REVUE MENSUELLE 1re ANNÉE — No 4

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

OCTOBRE



NOVEMBRE

1941

DIRECTION - REDACTION - ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
LE PHARO — MARSEILLE



MÉMOIRES ORIGINAUX

ETUDE DE LA MOELLE STERNALE DANS LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE AFRICAINE

par

GALLAIS (P.) et ARQUIÉ (E.)

Médecin Commandant
Professeur agrégé

Médecin Capitaine

des Troupes Coloniales

Depuis que la ponction sternale est devenue une opération de pratique clinique courante, quelques auteurs ont étudié la moelle osseuse dans la trypanosomiase, mais cette étude s'est bornée jusqu'ici, à notre connaissance du moins, à la recherche du trypanosome et à la comparaison des résultats positifs enregistrés dans le suc sternal d'une part, avec ceux fournis par les prélèvements classiques d'autre part : sang en goutte épaisse, suc ganglionnaire, culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien.

Quant aux modifications cytologiques possibles de l'image sternale au cours de la trypanosomiase, nous n'avons pu trouver d'article qui en mentionne l'étude systématique : les rares allusions au myélogramme dans la trypanosomiase notent seulement que, sur les quelques lames examinées, la formule paraissait normale et concluent, un peu sommairement, qu'elle ne semble avoir aucun intérêt diagnostique.

Nous avons eu l'occasion de voir passer, dans le Service des contagieux de l'Hôpital indigène de Dakar, de nombreux trypanosomés à qui, systématiquement, nous avons fait des ponctions des divers centres hémopoiétiques, et de la moelle osseuse en particulier. Nos premières constatations nous ayant fait penser que le myélogramme pouvait avoir un réel intérêt, nous avons poursuivi nos investigations et les résultats que nous apportons aujourd'hui sont basés sur l'examen de plus de 120 moelles sternales de trypanosomés.

Disons tout de suite que la ponction sternale est une opération de pratique courante, sans aucun danger, un peu douloureuse, facilement acceptée par les malades même les plus timorés.

L'anesthésie de la peau et du périoste, préconisée par de nombreux auteurs, ne nous semble être qu'une complication superflue, la piqûre anesthésique étant presque aussi douloureuse que la ponction elle-même. De plus, l'anesthésie ne modifie en rien le seul temps douloureux de l'opération qui est l'aspiration du suc médullaire. Nous nous servons pour cette ponction d'une aiguille de 1 cm. 5, munie d'un mandrin facilement maniable et suffisamment courte pour éviter tout risque de perforation des deux tables sternales.

C'est ainsi que, dans notre pratique habituelle, tout nouveau trypanosomé examiné est soumis à la ponction sternale en même temps qu'on pratique une ponction ganglionnaire et un prélèvement de sang.

Signalons la facilité avec laquelle un sternum de trypanosomé se laisse perforer. La ponction s'opère sans aucun effort et ce fait s'explique peut-être par un trouble du métabolisme du calcium chez les trypanosomés. (Rappelons que P. Emile Weil et S. Perlès ont voulu faire de la consistance du sternum un test du métabolisme du calcium (1).

L'étude de la moelle osseuse comprend :

a) la recherche du parasite,

b) l'étude cytologique.

a) *Recherche du parasite.*

La recherche du trypanosome se fait d'une part à l'état frais, d'autre part sur étalements colorés.

Le trypanosome a été retrouvé dans le suc médullaire par de nombreux auteurs. Pour les uns (Robin et Jospin) (2), la recherche du parasite serait plus facile et plus rapide que dans le sang périphérique, tout au moins chez le cobaye infesté par *Trypanosoma gambiense*. Van den Branden, par contre, le trouve plus facilement dans le sang périphérique chez des rats infestés par *Trypanosoma brucei*. Guibert (3), sur 20 malades, trouve le flagellé 15 fois dans la moelle osseuse, 15 fois dans le ganglion, 16 fois dans le sang périphérique.

D'après ce qu'il nous a été donné de constater, il semble qu'en règle générale, chez l'homme, le trypanosome se trouve plus facilement et plus rapidement dans le suc ganglionnaire, mais qu'on le trouve avec plus de régularité dans le suc médullaire que dans le sang périphérique. Encore faut-il le rechercher à l'état frais, dans un prélèvement mince de moelle et à la périphérie des amas de pulpe qui se détachent très nettement en blanc sur le fond rouge de la préparation.

Mais il est incontestablement des cas où, le suc ganglionnaire et le sang étant négatifs, la ponction sternale seule a permis le diagnostic par la découverte du parasite. Notons cependant que dans ces cas, aussi bien dans celui de Jospin et Gallais (4) que dans les nôtres, il a

fallu chercher longtemps et sur plusieurs étalements pour arriver à mettre en évidence un trypanosome typique.

L'examen des étalements colorés permet également de mettre en évidence des trypanosomes, mais cette recherche est beaucoup plus longue et plus incertaine que l'examen à l'état frais.

Certains observateurs ont noté dans la moelle sternale des formes atypiques qu'ils ont nommées formes leishmaniennes ou plus prudemment formes leishmanioïdes. Les uns ont voulu y voir des formes d'involution, d'autres des formes d'évolution du trypanosome. Nous n'insisterons pas sur ces formes dont quelques-unes sont, en effet, troublantes et que nous nous proposons d'étudier par la suite.

b) *Etude cytologique.*

Le nombre d'examens que nous avons pratiqués et la concordance des constatations que nous avons pu faire sur chaque lame nous permettent d'affirmer que le trypanosome imprime à la moelle osseuse un cachet caractéristique qui, même en l'absence de la découverte du parasite, nous permet sinon de poser un diagnostic certain, du moins d'établir une suspicion de très grande probabilité.

Ces modifications sont de deux ordres ; les unes traduisent *une réaction réticulo-endothéliale* qui n'a rien de spécifique puisque nous avons retrouvé chez des malades autres que des trypanosomés, au cours de maladies d'évolution assez longue, des réactions du même type. Cette réaction réticulo-endothéliale, qui est constante, se signale par l'apparition de cellules à tendance plasmocytaire, grandes cellules jeunes dont la chromatine nucléaire n'est pas disposée en rayons de roue comme dans le plasmocyte, mais qui, comme ce dernier, ont un noyau excentrique, relativement petit, à limites nettes, tracées au compas, avec le plus généralement un halo périnucléaire ; leur protoplasme est basophile. Dans le même ordre d'idées, notons également une légère réaction, moins apparente, du type lympho-monocytaire. Quant à l'éosinophilie, fréquemment rencontrée sur les lames examinées, elle ne semble pas avoir une grande signification étant donné le polyparasitisme à peu près constant chez les indigènes.

La réaction plus spécifique, et que nous considérons comme caractéristique, est la présence en quantité toujours importante, sur les étalements, de *cellules morulées de Mott* à tous les stades de leur développement.

La cellule de Mott, connue et signalée depuis longtemps dans la trypanosomiase, a été retrouvée par tous les auteurs qui ont étudié, dans cette maladie, le liquide céphalo-rachidien et les centres nerveux. Nous nous sommes attachés plus spécialement à son étude et l'avons longuement décrite dans un article précédent.

La présence d'une cellule muriforme dans la moelle sternale n'est pas pathognomonique, encore qu'il soit difficile en Afrique Occidentale, pays endémique de trypanosomiase, d'éliminer absolument la maladie du sommeil chez un malade présentant une autre affection et n'ayant aucun signe clinique de l'atteinte par le trypanosome : il est, en effet, certain qu'il existe des formes latentes, qui peuvent plus tard, à la faveur d'une déficience de l'état général, évoluer comme la maladie normale. Peut-être la cellule muriforme qui accompagne à notre avis obligatoirement le trypanosome, témoigne-t-elle, lorsqu'elle est extrêmement rare, d'une atteinte discrète ou de la latence du trypanosome chez un individu qui se défend.

Dans tous les cas de trypanosomiase confirmée que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous avons trouvé plusieurs cellules muriformes sur chaque étalement de moelle. Inversement, chez un tirailleur rapatrié du Maroc pour état dépressif, qui ne présentait pas de ganglions, chez qui l'examen de sang en goutte épaisse et après triple centrifugation était négatif, et où l'on ne trouvait pas de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, la constatation sur l'étalement de suc sternal d'assez nombreuses cellules muriformes (15 à 20 par lame), nous a incités à multiplier les recherches et après plusieurs heures, sur une seule lame parmi les nombreux étalements examinés, nous avons pu mettre en évidence un trypanosome typique.

La cellule muriforme, facilement identifiable à l'objectif 5, et même avec un peu d'habitude à l'objectif 3, sur les lames recouvertes d'une mince pellicule d'huile de cèdre, se trouve beaucoup plus facilement et plus rapidement que les trypanosomes : il suffit seulement d'avoir un étalement correct, la moelle osseuse ne devant pas être trop diluée. L'examen systématique porte sur la tête et les bords du frottis. Alors que la découverte du parasite demande souvent des heures de recherches, 10 minutes d'examen suffisent pour dire s'il y a ou non des cellules muriformes et s'il y en a plusieurs. Or notre expérience nous a prouvé que tous les individus présentant plusieurs cellules muriformes étaient des trypanosomés. Ceci peut n'être pas une règle absolue et il est bien entendu que seule la découverte du trypanosome permet de poser un diagnostic formel ; mais la cellule muriforme présente, à notre avis, une grande valeur, et la constatation, sur des étalements, de plusieurs cellules de Mott est un signe de grande probabilité de trypanosomiase. En tout cas, elle doit inciter à multiplier les examens pour la recherche du parasite que l'on arrivera souvent ainsi à mettre en évidence, alors qu'un examen ordinaire n'aurait pas permis de le trouver.

Voici le myélogramme d'un de nos trypanosomés :

Polynucléaires neutrophiles	12
Polynucléaires éosinophiles	4
Métamyélocytes neutrophiles	5
Métamyélocytes éosinophiles	2
Myélocytes neutrophiles	22
Myélocytes à granul. variées	0,5
Myélocytes éosinophiles	3
Promyélocytes	1
Lymphocytes et grands lymphos	17
Monocytes	6
Plasmocytes	0,6
Cellules à tendance plasmocytaire	4
Hémocytoblastes	1,9
Proérythroblastes	1
Normoblastes	17
Promégaloblastes et mégaloblastes	3,2
Cellules muriformes	0,3

Résumé et conclusions

L'examen de plus de 120 moelles de trypanosomés nous a conduits aux conclusions suivantes :

1° L'examen du suc sternal à l'état frais et sur frottis colorés permet souvent de mettre en évidence le trypanosome. Le pourcentage de résultats positifs nous semble au moins égal à celui fourni par l'examen du sang périphérique.

2° L'atteinte de l'organisme par le trypanosome détermine des modifications marquées de l'image sternale, se traduisant par une réaction de type plasmocytiforme, et surtout par la présence de cellules d'un type tout à fait spécial et caractéristique : les corps morulés de Mott, très faciles à mettre en évidence.

3° En l'absence du trypanosome, la constatation de cette image sternale bien particulière nous permet de poser, sinon un diagnostic formel, du moins une présomption de très grande probabilité.

(*Institut Pasteur et Hôpital Indigène de Dakar*).

***

BIBLIOGRAPHIE

(1) Weil (P.-Emile) et Perlès (S.). — *Presse Médicale*, 10 janvier 1940, p. 28.
(2) Robin et Jospin. — *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1937, p. 369.
(3) Guibert. — *Ann. de Méd. et Pharm. Colon.*, n° 1, 1938, p. 138.
(4) Jospin et Gallais. — *Bull. de la Soc. de Path. Exot.* 1938, p. 711.

REMARQUES SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET LA PROPHYLAXIE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE EN AFRIQUE TROPICALE

par

E. Tpinquier

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales

Dans son traité d'épidémiologie paru en 1925, Dopter, étudiant les épidémies de méningite qui peuvent survenir en dehors des régions froides et tempérées du globe, s'exprime ainsi : « Ces foyers, qui se développent dans les régions chaudes sont en réalité exceptionnels et n'offrent aucune tendance extensive ».

Depuis cette date, plusieurs épidémies d'importance variable ont évolué en Afrique tropicale, une des plus intéressante est celle qui frappe l'A. O. F. depuis quelques années.

La maladie existait à l'état endémique en 1931 au Soudan anglo-égyptien, elle revêt en 1936 l'allure épidémique, et, abandonnant son foyer primitif, envahit le Tchad ; elle se dirige vers l'Ouest, traverse le Niger, arrive aux confins du Niger et de la Côte d'Ivoire en 1939, frappe durement cette dernière colonie au cours des années 1940 et 1941, pour pénétrer enfin dans le Soudan français. Indépendamment de cette bouffée épidémique, d'autres cas, sans relation directe et n'offrant pas la même allure extensive, éclatent dans certaines villes de l'A.O.F. L'acmé de l'épidémie se situe dans les années 1938-1939. Le nombre total des atteintes n'est pas connu, ce que l'on peut dire, c'est qu'il se chiffre par plusieurs dizaines de milliers de cas ; d'ailleurs, actuellement encore, la marche de l'affection se poursuit.

L'étude de cette épidémie présente un intérêt à plusieurs fins : elle est en effet la première grande atteinte de méningite cérébro-spinale survenue en Afrique ; de plus, elle a donné lieu à des tentatives de vaccination sur une large échelle, et enfin elle a été un champ d'expériences pour l'emploi de la sulfamidation. soit préventive, soit

curative. Nous pensons qu'il est intéressant de développer l'étude des caractères de l'épidémie, en signalant les réflexions qu'elle nous suggère du point de vue théorique ainsi que les conclusions qui paraissent découler du point de vue pratique.

Deux caractères principaux sont à noter : la marche de l'épidémie vers l'Ouest, c'est-à-dire son déplacement dans l'espace, et son évolution annuelle qui marque son développement dans le temps.

Schématiquement la méningite a eu comme point de départ le Tchad pour se diriger progressivement vers Dakar. Si l'extension de l'épidémie est suffisamment régulière pour permettre de situer à l'avance les régions qui seront atteintes l'année suivante, par contre l'intensité annuelle est variable et tout à fait imprévisible. Cette évolution vers l'Ouest a débuté en 1936 et dure ainsi depuis cinq ans. Ce n'est pas la première fois qu'une épidémie de méningite a une marche aussi régulière et inexorable, l'exemple classique est celui de Suède en 1854 où l'affection se développe systématiquement vers le Nord pendant six ans, faisant plus de 11.000 victimes. Il semble que pour qu'une telle régularité de marche soit atteinte, trois conditions sont indispensables : à savoir que les foyers soient très importants, qu'ils ne touchent pas de trop grandes villes, et qu'enfin l'épidémie se produise dans des régions où les voies de communication ne sont pas très développées.

Quant aux raisons de l'évolution vers l'Ouest de l'épidémie africaine, nous les ignorons totalement, le fait certain est que nous ne pouvons faire intervenir comme facteurs favorisants ni le climat, ni les races, ni les migrations de populations. On admet que toute épidémie a un sens de marche, cependant en général la propagation se faisant de proche en proche est fonction de certaines causes prédominantes telles que lignes de communication ou voies d'exode des populations. Or dans le cas de la méningite cérébro-spinale africaine, rien de semblable n'apparaît, son mode d'extension est spécial au point que chaque année il est possible de délimiter à l'avance les zones où l'affection atteindra son acmé ; en effet l'éclosion des foyers est précédée par quelques cas sporadiques évoluant sur un certain laps de temps sans généralisation. Ce principe est nettement illustré par les faits suivants.

En 1939, par exemple, la maladie débute fin janvier dans le Sud du Cercle de Tenkodogo ; des cas sont signalés à Po, Léo, Ouagadougou et Kaya, localités qui fourniront les grands foyers de l'année ; dès fin février tous les foyers sont créés, évoluant encore en mars et avril mais ne sortant pas du cadre fixé. A la fin de l'année 1939, des cas que l'on peut qualifier d'épidémiques, surviennent à Ouagadougou, Dédougou, Yako et Koudougou dans les derniers jours de septembre et les premiers du mois d'octobre ; puis novembre et décembre sont relativement calmes, ne fournissant que quelques cas disséminés ; mais l'épidémie éclate bientôt, constituant fin décembre de véritables foyers

à Kaya, Fada N'Gourma et dans le Nord Togo. La maladie est signalée le 20 janvier à Ouahygouya, le 22 à Bobo-Dioulasso, le 23 à Po et le 27 à Gaoua. Donc, fin janvier, bien que l'on ne soit pas encore au plus fort de l'épidémie, tous les foyers sont créés et l'épidémie sévira durant deux mois et demi sans sortir de ce secteur initial. Certains des foyers compris dans des régions antérieurement atteintes (Nord Togo, Fada N'Gourma, Kaya) ou situés à la limite de la zone épidémique ne prendront qu'une extension minime ; par contre les foyers placés au centre (Ouagadougou, Koudougou, Dédougou) seront les plus importants. En précisant ces détails, nous ne cherchons pas à généraliser, nous voulons seulement relater objectivement une phase de l'épidémie que nous avons pu suivre, sans pour cela nier une évolution différente dans d'autres régions ou au cours d'autres épidémies.

Un autre point sur lequel nous désirons attirer l'attention est l'évolution de l'épidémie dans le temps.

Les premiers cas apparaissent soit vers la fin de l'année (septembre 1939), soit au début (janvier 1939), mais la maladie ne prend l'allure épidémique qu'à partir du mois de janvier. Le début est insidieux, puis plusieurs foyers éclatent en même temps ; le nombre des cas augmente ensuite progressivement et le maximum est atteint en mars. L'épidémie persiste tout le mois de mars avec la même intensité ; elle se maintient encore pendant la première décade d'avril, puis décroît soudainement suivant les régions entre la deuxième et la troisième décade. Au début de mai, il n'existe plus à nouveau que des cas sporadiques, des « queues d'épidémie » qui vont disparaître pratiquement en juin. C'est du moins ce que nous avons observé et ce que montrent les chiffres que nous condensons dans le tableau suivant :

NOMBRE DES CAS PAR DÉCADE

Années	Localités	Mars			Avril			Mai		
		1	2	3	1	2	3	1	2	3
1939	Ouagadougou	73	164	92	70	164	51	»	»	»
	Po	37	76	94	24	8	3	»	»	»
	Tenkodogo	475	236	266	208	69	22	»	»	»
	Kaya	80	161	194	198	47	23	»	»	»
	TOTAL	665	637	646	500	288	99	»	»	»
1940	Ouagadougou	85	220	263	106	307	151	30	16	0
	Yako	56	81	84	96	72	19	7	0	0
	Po	16	25	18	14	9	3	3	0	0
	Koudougou	49	78	149	67	92	40	3	6	1
	Dédougou	44	56	13	24	6	2	0	0	1
	Bobo-Dioulasso	13	11	31	38	22	3	7	4	2
	TOTAL	263	471	558	345	508	218	50	26	4

L'examen des chiffres de ce tableau est suffisamment démonstratif, le maximum d'intensité est atteint au cours des mois de mars et avril ; la phase épidémique correspond à la saison sèche dans les régions tropicales envisagées ; en effet il ne pleut jamais en novembre, décembre, janvier et février ; les premières tornades s'annoncent rarement en mars, le plus souvent en avril. Les mois de décembre et janvier sont les plus frais de l'année.

Il est classique d'admettre que, parmi les causes favorisant essentiellement l'apparition de la méningite cérébro-spinale, l'encombrement, la fatigue ou le surmenage, l'influence saisonnière due aux facteurs météorologiques, jouent un rôle indéniable. Dans l'étude de l'épidémie africaine il nous a paru intéressant d'envisager ces différents facteurs.

En Europe, la méningite est une affection du début de l'année, c'est-à-dire au moment du froid humide. En A. O. F. les premiers cas se manifestent bien également à la même époque, mais les conditions atmosphériques sont essentiellement différentes, les saisons ne correspondant pas ; en effet dans ces régions le froid est relatif, puisque la température minima observée, à Ouagadougou par exemple, en 1940 était de 13°5 le 8 janvier avec une maxima de 38° le même jour ; l'écart est certainement sensible ; mais il faut reconnaître que l'acmé de l'épidémie correspond aux moments les plus chauds de l'année, à savoir février mais surtout mars et avril où les températures quotidiennes ont une maxima entre 40° et 45° et une minima variant entre 20° et 25°. Pas plus que le froid, les oscillations brusques de température ne sont donc à incriminer.

Certains auteurs ont attaché une importance à l'humidité atmosphérique, le nombre de cas de méningite augmentant parallèlement à l'élévation de cette humidité. Ici encore il n'en est rien, bien au contraire, le maximum épidémique coïncidant avec les plus grandes sécheresses et l'affection disparaissant dès que l'humidité augmente même légèrement. Du point de vue tension de vapeur d'eau les raisons précédentes sont semblables. Le rôle attribué n'est pas davantage à retenir, puisque dans ces régions, principalement en mars et avril, aucun vent ne souffle.

En Afrique, deux facteurs semblaient devoir être plus particulièrement retenus : l'action des poussières et celle de la pluie. Pour les premières il est difficile de penser qu'elles puissent jouer un rôle dans le transport des germes ; sous les tropiques par une température de 45° le méningocoque, extrêmement fragile, a peu de chances de subsister longtemps dans le milieu extérieur, tout au plus pourrait-on accorder aux poussières un rôle adjuvant en provoquant l'irritation de la muqueuse rhino-pharyngée chez un sujet déjà porteur de l'agent pathogène.

Quant à l'influence des pluies faisant disparaître les poussières, elle serait frappante aux dires de nombreux médecins coloniaux. Il est de fait que l'extinction de l'épidémie correspond à l'établissement de la saison pluvieuse. Cependant, dans certains cas, de fortes tornades ont pu se produire avant la fin de l'épidémie sans altérer le cours de celle-ci. En 1939, à Kaya, une tornade est survenue à la mi-mars et n'a nullement modifié l'évolution ultérieure de la maladie ; la tornade suivante s'est produite mi-avril, au moment où l'épidémie était en pleine décroissance. Egalement en 1940, à Ouagadougou, la première chute de pluie a lieu le 7 avril avec 11 m/m 4 d'eau, le 26 avril la deuxième tornade apporte 26 m/m de pluie ; malgré cela, les cas de méningite continuent dans le cercle de cette localité jusqu'à la fin du mois. De plus nous faisons remarquer qu'il ne pleut pas partout en même temps, cependant la disparition de la maladie est pratiquement constatée au même moment dans toutes les régions où sévit l'épidémie. Nous pensons donc qu'il n'existe en réalité qu'une simple coïncidence entre l'amorce de la saison pluvieuse et l'extinction des foyers épidémiques.

Un autre facteur, considéré comme devant prendre une part prépondérante dans l'établissement des foyers, est l'encombrement. Sans vouloir nier son rôle, nous devons signaler que, pour l'épidémie qui nous occupe, il n'apparaît pas comme essentiel ; c'est ainsi que par exemple, sur 60 cas survenus en milieu militaire à Ouagadougou, où l'encombrement était de loin le plus marqué, jamais deux cas ne se sont produits parmi les occupants d'un même local. D'ailleurs dans la population civile, la saison chaude correspond au moment où la promiscuité est la moindre, puisque la totalité des habitants couchent hors des cases. Il en est de même de la fatigue, qui peut certes jouer un rôle dans la prédisposition individuelle des recrues mais n'entre guère en ligne de compte pour les autochtones, car à l'époque où l'épidémie se déclenche, les récoltes sont rentrées, la nourriture est abondante et personne ne travaille.

Nous voyons donc que les facteurs considérés dans les zones tempérées généralement comme favorisants n'interviennent que pour une faible part dans l'éclosion des épidémies en régions tropicales, et en l'absence d'éléments extérieurs prépondérants il est sage d'adopter la conclusion de Dopter : « A l'image d'autres maladies contagieuses et épidémiques : rougeole, scarlatine, diphtérie, etc... il y a des années à méningococcie, comme il y a des années à diphtérie, à scarlatine. »

Envisageons maintenant la naissance annuelle de l'épidémie. Nous venons de voir (la lecture du tableau précédent est suffisamment éloquente) qu'en mai l'épidémie s'éteint, souvent même brusquement ; mais y a-t-il disparition totale ? Non, car des cas sporadiques, bien

isolés, se produisent çà et là tous les deux ou trois mois rappelant que la maladie persiste. Lorsque le médecin a connaissance de ces cas, ils ont déjà évolué vers la guérison ou la mort, bien qu'aucune mesure prophylactique ne soit prise, ils n'engendrent jamais de foyers.

Ces faits s'observent jusqu'en novembre. Nous avons constaté en effet en septembre-octobre 1939 quelques cas évoluant dans le camp militaire surpeuplé de Ouagadougou ; certes nous avons procédé à l'isolement des malades et des suspects ; mais étant donné l'encombrement ces mesures ne pouvaient être qu'illusoires, pourtant l'affection n'a pas fait tache d'huile. C'est en fin décembre-début janvier que la méningite fait sa véritable apparition sous la forme épidémique, non pas en un seul point mais par l'éclosion simultanée de plusieurs foyers distants parfois de plusieurs centaines de kilomètres, sans liens apparents entre eux. Le nombre de cas par foyers est d'ailleurs essentiellement variable, et ils sont susceptibles de donner naissance à des foyers secondaires souvent très intenses. L'explication de ce phénomène est délicate ; la logique voudrait que la recrudescence épidémique annuelle se manifeste dans les localités où l'affection sévissait l'année précédente. Cette conception s'explique de par la notion des porteurs de germes restés dans le pays, ou la propagation à distance par les déplacements de certains sujets hébergeant l'agent pathogène dans leur rhino-pharynx ; cette notion ne se vérifie pas toujours, en effet le début de l'épidémie ne se produit pas forcément dans les zones infestées antérieurement, de plus on a vu telle contrée frappée précédemment rester absolument indemne et silencieuse l'année suivante.

On comprend difficilement que des porteurs de germes chroniques ne puissent propager la maladie qu'à un moment précis et dans un laps de temps déterminé ; or comme nous l'avons déjà vu les causes extérieures ne paraissent jouer qu'un rôle minime, force nous est d'envisager l'hypothèse d'une modification du germe qui sous certaines influences, encore ignorées, se produirait chez certains sujets, exaltant au maximum son pouvoir offensif et le rendant apte à créer par contagion les foyers ; mais cette supposition reste évidemment à démontrer.

Envisageons maintenant la prophylaxie de la méningite. Sur ce chapitre, la conduite classique est basée sur l'isolement des malades, des contacts, des suspects et la désinfection rhinopharyngée. Au cours de l'épidémie étudiée deux autres méthodes sont venues s'ajouter : la vaccination et la sulfamidation.

La désinfection du rhinopharynx a été pratiquée dans tous les pays du globe avec tous les antiseptiques possibles. Cette méthode peut être efficace lorsque l'on se trouve en présence d'un lot limité d'individus groupés et facile à surveiller ; mais si cette opération doit s'appliquer

quotidiennement à quelques centaines ou même quelques milliers de personnes, le résultat est aléatoire.

La vaccination est certainement un procédé plus intéressant. Ici plusieurs méthodes ont été envisagées. Actuellement, en A. O. F., la vaccination est utilisée par deux injections à huit jours d'intervalle d'une émulsion microbienne, préparée par l'Institut Pasteur de Dakar en partant de souches locales. Dès le début de l'épidémie, on ne vaccinait qu'en une seule injection mais les résultats obtenus n'ont rien eu de probant ; par la suite la technique fut modifiée et chaque sujet devait recevoir une seconde injection du produit vaccinal ; il semble bien que par ce procédé, sans obtenir une immunisation parfaite et de longue durée, on procure un certain degré d'immunité très appréciable. Nous pensons cependant qu'il y aurait avantage à ajouter une troisième injection qui renforcerait le pouvoir défensif de l'organisme. La vaccination antiméningococcique est donc à retenir dans la prophylaxie en modifiant cependant le mode d'application ; le plus souvent en effet ce procédé n'a été mis en œuvre que lorsque les foyers épidémiques étaient déjà déclarés, en vaccinant d'abord en plein foyer, puis en dépassant largement ses limites, or il n'est pas douteux que la vaccination crée, dans les cinq à six jours qui suivent la première injection, une « phase négative » pendant laquelle les sujets sont plus sensibles à la maladie ; beaucoup d'entre eux peuvent être porteurs de germes et l'état de déficience passagère occasionné parmi les vaccinés risque de déclencher la maladie. A notre avis, il y aurait intérêt à pratiquer la vaccination préventive en dehors de toute période épidémique, à une époque où le nombre de porteurs de germes est trop réduit pour que l'on puisse craindre de pareils incidents. Des essais dans ce sens ont été faits en Afrique Equatoriale Française, malheureusement les résultats ne nous sont pas connus.

Nous devons ajouter que dans des territoires aussi vastes que ceux contrôlés par chaque médecin en Afrique la méthode de la vaccination par injections répétées offre de nombreuses difficultés d'application ; ces complications matérielles sont un obstacle à la généralisation systématique du procédé qui conserve toute sa valeur dans la prophylaxie des collectivités surveillées comme les camps militaires ou les chantiers de travailleurs.

L'emploi des sulfamides, de date plus récente, n'en a pas moins été tenté sur une très grande échelle ; cette méthode vise la stérilisation des porteurs de germes et ceci en trois à quatre jours, réalisant ainsi un terrain vierge ; théoriquement cette prophylaxie est donc parfaite. Nous l'avons pratiquée sur plus de 6.000 sujets sans observer aucun incident. Tout le monde n'est pourtant pas d'accord sur son efficacité,

à notre avis cela tient aux deux raisons suivantes : d'abord que les différents expérimentateurs ne se sont pas assurés eux-mêmes que les comprimés étaient bien absorbés par tous les sujets dont plusieurs tentent évidemment d'échapper aux distributions ; ensuite que pour s'assurer le bénéfice de la sulfamidation d'un camp par exemple, il faut interdire toute communication avec l'extérieur, sans quoi les sujets se contaminent à nouveau et le travail est à recommencer. Il est évident que malgré toutes les précautions de nouvelles contaminations se produiront, mais notre expérience personnelle nous autorise à affirmer que la sulfamidation correctement appliquée amène un arrêt de l'épidémie durant une quinzaine de jours. Il serait alors utile de profiter de cette période pour effectuer la vaccination préventive.

La sulfamidoprophylaxie offre cependant des inconvénients, elle est très onéreuse et de ce fait ne peut être appliquée aux populations des vastes territoires africains ; de plus, elle exige un personnel nombreux et une surveillance rigoureuse. Pour ces raisons elle serait surtout à retenir en milieu organisé comme les camps militaires ou les chantiers de travailleurs. Malgré ces réserves la méthode chimique donne des résultats incontestables et présente un réel intérêt.

L'étude des diverses méthodes de prophylaxie que nous venons d'envisager, bien que très efficaces, nous montre toutes les difficultés que l'on rencontre dans leur application en milieu indigène dans la brousse africaine ; il resterait en dernier ressort l'isolement des malades comme moyen de lutte contre l'épidémie. Or les règlements qui régissent les mesures à prendre contre la méningite cérébro-spinale ont été adoptés il y a de nombreuses années et ne peuvent tenir compte de la révolution créée par l'emploi des sulfamides.

Tant que nous ne possédions dans l'arsenal thérapeutique que des produits n'amenant pas la stérilisation des germes dans le rhino-pharynx des malades, leur isolement était long et par là même inopérant, les mêmes difficultés apparaissaient vis-à-vis des contacts et des suspects. A la lumière des dernières acquisitions il semble qu'une modification des règlements de police sanitaire soit à envisager. Un progrès sera réalisé en prescrivant l'isolement jusqu'à guérison ; qu'il s'agisse de malades dépistés aussi bien que de la famille ou des contacts, leur mise en quarantaine permettra l'application surveillée de la sulfamidation qui les débarrassera de leurs germes et autorisera dans le minimum de temps leur libération sans danger pour eux-mêmes et pour la collectivité.

Ainsi la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale en brousse se basera sur deux principes fondamentaux : isolement court et rigoureux des malades et de ses contacts qui seront soumis à la sulfamidothérapie en vue de leur stérilisation, et dépistage des malades par un

diagnostic aussi précoce que possible. Ce thème ne peut être réalisé qu'avec un personnel nombreux, bien réparti en brousse et pourvu de moyens de locomotion rapides. Toutes ces conditions réunies nous aurons l'espoir de limiter le fléau et de diminuer dans d'importantes proportions le chiffre des atteintes. Cette organisation n'a pas seulement un but prophylactique, elle est également la meilleure du point de vue thérapeutique car elle permet le traitement précoce dont dépend pour une grande part le pronostic.

(Laboratoire de la Haute Côte d'Ivoire.)

L'IMMOBILISATION PLATRÉE DES FRACTURES DIAPHYSAIRES DE CUISSE PAR PROJECTILES DE GUERRE

par

L. Dejou et L. Pales

Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales Professeur

Médecin Commandant des Troupes Coloniales Professeur agrégé

de Clinique Chirurgicale à l'Ecole du Pharo

I. - *CONSIDERATIONS GENERALES*

Les fractures diaphysaires ouvertes de la cuisse tirent leur gravité :
— des complications infectieuses d'une part ;
— des séquelles orthopédiques, d'autre part.

Pour juger, à ce double point de vue, les résultats d'une méthode thérapeutique, la période d'observation doit s'étendre jusqu'à la consolidation des lésions. C'est le moment, en effet, où se mesure la valeur fonctionnelle du membre, la seule qui compte. Cette observation doit, en outre, porter sur un lot homogène de blessés.

Par « lot homogène », nous entendons un lot où se trouveraient réunis tous les cas, sans qu'ait joué la sélection naturelle par élimination des cas extrêmes, c'est-à-dire :

— les cas très graves, amputés ou emportés dans les premières heures ou les premiers jours ;

— les cas favorables, guéris dans les délais normaux, tout comme si la lésion s'était comportée à la manière d'une lésion fermée, sans complications infectieuses et sans séquelles orthopédiques.

Cette réunion du lot homogène est extrêmement difficile, sinon impossible à réaliser, sans qu'il soit nécessaire d'en développer plus avant les raisons.

De là vient peut-être, ici comme ailleurs, la divergence des opinions en matière de pronostic et de thérapeutique. Celle-ci, comme la vue de la situation, sont différentes aux échelons successifs que touchent les blessés. Leur quantité comme leur qualité ne sont pas les mêmes dans l'espace et dans le temps. Ici, c'est le point de vue du Service de Santé du Bataillon, là du Régiment, puis de la Division ; plus loin de l'A. C. L. du Corps d'Armée, puis des HOE 1 et 2, ou des formations annexes, sans parler des dernières étapes de l'arrière où s'achève l'évolution.

Encore sommes-nous là dans un même milieu. Or, ce milieu lui-même peut présenter des aspects très différents : métropolitain ou colonial, pour ne pas quitter notre domaine.

Milieu différent, conditions différentes.

On a longtemps distingué entre les opérations métropolitaines et les opérations coloniales. La distinction reposait surtout — elle est alors



FIG. 1. — *Fracture par balle passant par le petit trochanter* (cas extrême).

Le psoas a perdu toute action freinatrice. Les fessiers, agissant seuls, ont porté le fragment supérieur à l'horizontale. Le blessé est un grand infirme. L'extension continue en flexion double (hanche et genou) et abduction, l'aurait amélioré. Mais l'extension fut transitoire (obs. 1).

incomplète — sur une nature différente de l'armement, des projectiles ; partant de la qualité et de la quantité des blessures. Les engins modernes, longtemps cantonnés à la métropole, ont désormais acquis droit de cité sous les tropiques. A cet égard, la guerre « coloniale » à base de balles prétendues « humanitaires » tend un peu plus chaque jour à prendre

le caractère métropolitain Mais il n'en reste pas moins, qu'à armement identique, les conditions du milieu conserveront toujours leur aspect propre. Les conditions du transport ne sont pas les moindres sous leur dépendance.

Il n'est pas inutile d'évoquer ces divers aspects du problème. En ce qui nous concerne, ce sont ceux qui s'imposent à nous chaque jour : aujourd'hui sur le continent, demain sous les Tropiques, quelle que soit la situation générale.

A rappeler ces multiples distinctions, on comprend mieux qu'il soit difficile de s'accorder sur un sujet anatomiquement commun : on n'a pas vu le même spectacle ; on ne parle pas la même langue.

Tels qui observent les complications immédiates dans un lot donné, ne sont pas les mêmes qui voient — et suivent — les complications tardives dans ce même lot.

Le lot homogène idéal n'a guère été constitué que lorsque l'évacuation s'est avérée inutile ou impossible : c'est le cas de Dakar en septembre 1940 ; c'est celui aussi des formations hospitalières encerclées, puis prisonnières dans l'Est en juin 1940.

Les lots qui furent alors constitués ne serviront pas à notre étude, pour deux raisons :

— ils furent tout d'abord en nombre réduit ;

— ils bénéficièrent d'autres thérapeutiques que la seule immobilisation plâtrée.

On est donc conduit à n'utiliser pour l'étude qu'un lot imparfait. Néanmoins, si l'on renonce à faire entrer en compte les cas très graves, rapidement emportés dans les premières heures ou les premiers jours, la formation qui reçoit un lot de fracturés vers les deuxième et troisième mois de l'évolution, se trouve bien placée pour apprécier un certain résultat d'ensemble. En effet, au deuxième mois, les cas d'évolution favorable sont toujours présents, aux côtés de ceux dont la guérison se fera attendre encore pendant de longs jours.

Voilà pour le cadre et les sujets.

Mais à cadre et sujets identiques, vient s'ajouter un nouveau facteur, nécessaire pour juger une méthode d'après une statistique. Ce facteur, essentiel, est l'application uniforme et intégrale de la méthode envisagée. Elle n'est pas la moins difficile.

La guerre a ses servitudes. Elle impose l'adaptation aux circons tances.

Seuls, émergent les grands principes directeurs.

Au nombre de ces principes, on peut citer l'épluchage des plaies. Mais, la manière même dont ce principe est réalisé, la manière dont la plaie est épluchée, peut contenir l'esprit de la méthode, ou en être considérablement éloignée.

Ainsi les résultats de l'immobilisation plâtrée vis-à-vis des complications infectieuses sont-ils étroitement liés à la qualité de l'épluchage.

La différence des résultats, comme la discordance des opinions en ce domaine, trouveraient-ils peut-être là une nouvelle explication. Ce que l'on dit de l'épluchage, on pourrait de même l'étendre à la réduction, de même à la confection ou à la simple application du plâtre.

Les avis sont partagés sur la valeur de l'immobilisation plâtrée des fractures de guerre. On a pu le mesurer aux directives reçues en cette matière au cours de la guerre 1939-1940. On sait combien depuis quatre ans ont fait couler d'encre ses applications au cours de la guerre civile espagnole.

Beaucoup ont parlé qui avaient peu vu. On discutait autour de faits que l'on rattachait à une méthode, dont les auteurs présumés auraient à coup sûr décliné la paternité.

On mesure combien il est difficile d'interpréter une statistique, pour juger d'une méthode, lorsque l'on confronte les principes — ceux de Bastos (de Madrid) par exemple — et les faits.

Principes et réalisations divergent, ils s'opposent même, si l'on veut bien se donner la peine d'y regarder.

> Les principes ?... « Traitement précoce de la blessure par une excision aussi complète que possible des tissus contus, réduction rigoureuse de la fracture, pansement, capitonnage et contension dans un plâtre fenêtré » (1).

Nous citons Bastos ; nous pourrions citer de même ses collaborateurs Pruneda et d'Harcourt (2).

> Les faits ?... « Absence fréquente de toute action chirurgicale de nettoyage, occlusion par un plâtre circulaire sans pansement, sans capitonnage, sans fenêtre, d'une fracture non réduite. »

Que les circonstances aient conduit à ce plâtrage d'urgence et de nécessité, nul n'y contredit. Qu'on ne baptise pas cet emballage du nom de méthode. Et, d'ailleurs, il faut bien le dire, c'est en territoire français — qui vit naître Ollier — que l'on a forgé le mot de « méthode espagnole ». . . . . (*Censuré*)

D'une immobilisation méthodique — pas nouvelle — prônée par les maîtres espagnols, on a fait un emballage hâtif. Qu'on ne nous le présente pas comme une méthode. . . . . (*Censuré*).

Ecoutons Lenormant (3) :

> « On pourrait parler longtemps sur la méthode de l'immobilisation plâtrée. Ollier, le premier, nous l'a apprise et nous en a montré les mérites. Mais il en est de cette méthode comme de toutes les autres : si on réunit les cas où le procédé a été mal appliqué, on pourra dire tout aussi bien que la cure de la hernie est une opération dangereuse.
>
> « Appliquer un plâtre fermé, sur une plaie récente non excisée et même non pansée, c'est du sabotage chirurgical. »



FIG. 2. — *Fracas par balle transfixiante — dite « humanitaire ».*

Les fessiers attirent le fragment supérieur en haut et en dehors, mais le psoas freine la bascule. L'immobilisation plâtrée en rectitude fige la crosse. L'abduction seule, à défaut de l'extension qui eut été heureuse, aurait déjà considérablement amélioré le vice de position. Ostéomyélite (obs. 3).

Dans la même séance du 7 février 1940, à l'Académie de Chirurgie, la communication de M. Gasné, rapportée par Funck-Brentano sur « l'emploi des appareils plâtrés totalement circulaires dans le traitement des blessures de guerre » devait encore donner matière à d'autres avis. Tel celui de Lambret (4) :

> « Ne pas confondre appareil plâtré appliqué après le traitement régulier d'une plaie et l'emballage dans le plâtre d'un blessé ramassé sur le champ de bataille. »

« Sabotage chirurgical », « emballage », sont des termes qui, en l'occurrence, satisfont autrement l'esprit et la vérité que celui de « méthode».

Mais la légende a la vie dure.

Notre insistance sur cette prétendue technique chirurgicale s'explique par le fait que nous avons eu longuement l'occasion d'en mesurer les effets. Nous nous sommes expliqués en son temps sur cette question. dans un rapport qui a touché l'autorité supérieure, mais qui est resté inédit. Précisons que 917 blessés et malades de la guerre civile d'Espagne sont passés entre les mains des chirurgiens et médecins du Pharo, du 15 février au 15 juillet 1939. Dans le nombre, il y avait 103 fractures du membre supérieur et 141 du membre inférieur. Sur 351 opérations pratiquées, 136 furent réservées à des retouches de membres fracturés.

Et ceci nous conduit à préciser sur quoi repose notre expérience d'une chirurgie de guerre qui eut pour nous des aspects multiples, puisque c'est sur quatre terrains différents que nous avons eu à l'exercer. A savoir :

1° Les blessés de la guerre civile espagnole, comme il vient d'être dit, traités à l'Hôpital des Réfugiés de Marseille, du 15 février au 15 juillet 1919 ;

2° Les blessés de la guerre 1939-40 à l'Ambulance Chirurgicale Légère 222 du Corps d'Armée Colonial :

- au cours des opérations de Lorraine du 16 septembre 1939 au 20 mai 1940 ;
- au cours des opérations en Argonne du 21 mai au 11 juin 1940 ;
- au cours de la captivité à l'Hôpital militaire de Bourbonne-les-Bains, du 17 juin au 30 octobre 1940 ;
- à l'Hôpital militaire Bégin, à Paris, du 1er décembre 1940 au 10 mars 1941.

3° Les blessés des bombardements de Dakar en septembre 1940 ;

4° Les blessés de Syrie, évacués sur l'Hôpital militaire de Marseille, de juillet, août et septembre 1941 à ce jour.

Ainsi avons-nous vu, à tous les échelons, à tous les stades et sous diverses latitudes les blessés de guerre en général et les fracturés du fémur en particulier.

Nous avons éliminé de ce travail les fractures épiphysaires du fémur, soit du genou, soit de la hanche. Le pronostic et le traitement de ces

blessures articulaires n'est pas celui des fractures diaphysaires. L'immobilisation plâtrée y est souvent nécessaire, mais pas l'extension continue. La résection de drainage, puis orthopédique, en est souvent l'aboutissant thérapeutique.

Par ailleurs, nous n'avons pas fait état des cas de fractures fémorales diaphysaires par projectiles de guerre observés en 1939-40 en France et au cours des bombardement de Dakar,

— parce que nous n'avons pu suivre l'évolution des premiers ou, les ayant suivis, nous n'avons pas en mains leurs dossier ;

— parce que nous avons pu utiliser pour les seconds l'extension continue sur des attelles du Service de Santé et de Braune.

Dans cet ensemble, nous avons prélevé deux lots : celui des blessés espagnols et celui des blessés de Syrie, parce qu'ils approchent, le second surtout, du lot homogène qui se prête à l'étude.

Nous y perdons en nombre, nous y gagnerons en enseignements.

Notre but dans cette étude est de montrer :

1° Les résultats que nous avons observés dans ces 22 cas de fractures de guerre de la diaphyse fémorale chez des blessés qui ont été immobilisés dans un appareil plâtré. Soit : 13 blessés de la guerre d'Espagne et 9 blessés des opérations de Syrie.

2° Les améliorations que l'on peut attendre dans les résultats immédiats et lointains par l'emploi d'un appareillage mixte où les attelles sont associées à l'immobilisation plâtrée d'un type particulier et qui répondent à nos besoins à la fois militaires et coloniaux.

Parmi les blessés des deux groupes que nous étudions, nous avons fait quelques remarques générales :

1° L'exérèse chirurgicale de la plaie, quand elle a été pratiquée, l'a été dans des conditions d'heure et de technique variables. Habituellement, le pansement chirurgical n'a pas eu lieu avant la quinzième heure. Exérèse, débridement, méchage iodoformé, embaumement, sont difficiles à discerner dans les protocoles ou les récits des blessés. Pour les blessés espagnols, cette première intervention semble avoir été habituellement des plus sommaires.

2° L'immobilisation plâtrée fut installée dans les délais sur lesquels nous avons par contre des renseignements plus précis, tant par les dossiers que par les blessés.

Posée parfois dès le premier ou le deuxième jour, elle l'a été le plus souvent dans le courant de la première semaine.

L'appareil plâtré était du type circulaire, prenant bassin, cuisse, jambe et pied ; rarement des fenêtres étaient ouvertes dans le plâtre.

L'extension continue avait été mise en œuvre dans quelques rares cas, succédant parfois au plâtre d'emballage (blessés espagnols : 2 cas) ou précédant l'appareil plâtré (blessés de Syrie : 2 cas). Le blessé, ayant bénéficié du traitement dans une formation fixe, avait été soumis à la nécessité d'une évacuation en cours de traitement : la broche cédait le pas au plâtre.

3° Le pansement fut respecté sous le plâtre pendant des semaines, dans la majorité des cas. Le pansement rare fut donc associé à l'immobilisation plâtrée rigoureuse (méthode occlusive).



FIG. 3. — *Fracture par balle incluse* (on l'a extraite).
Le fût osseux a été divisé dans le plan frontal. Le fragment supérieur fait la pince à sucre. La branche postérieure a ainsi arrêté le fragment condylien dans sa bascule postérieure classique.
Le quadriceps agit mal sur la jambe pour en provoquer l'extension en recurvatum. La flexion de la jambe sur la cuisse est fortement limitée.
L'extension continue par broche sus-condylienne en flexion eut rendu au fémur sa longueur et sa rectitude (obs. 17).

4° Les conditions générales de relève ou de traitement furent marquées par la nécessité des transports à grande distance, par étapes de longue durée et surtout inattendues,

II. - *LES RESULTATS*

Nous les étudierons au triple point de vue :

1. - de l'évolution infectieuse ;
2. - de l'évolution orthopédique ;
3. - des séquelles.

Nos deux groupes de blessés illustreront — à tour de rôle — ces deux types d'évolution ; on pourrait dire ces deux stades. Les blessés de Syrie préciseront plus particulièrement le premier ; les blessés espagnols, le second.

L'EVOLUTION DES PLAIES

Un blessé atteint de fracture ouverte présente deux plaies dont chacune mérite d'être considérée isolément :

A) la plaie des parties molles ;

B) la plaie osseuse.

> « L'opération comprendra obligatoirement deux temps, dit Clavelin, aussi importants l'un que l'autre ; le premier temps sera le nettoyage des parties molles exécuté avec toute la rigueur nécessaire ; le second temps sera l'exploration et le traitement de la lésion osseuse. »

Dans l'horaire d'apparition des complications, la plaie des parties molles prend la tête : gangrène gazeuse, phlegmons gazeux, lymphangite septicémique, sont des complications précoces.

Ces complications, ont dit certains, ont été rares, exceptionnelles chez les blessés espagnols. Qu'on nous permette de faire remarquer ce qu'a d'un peu élémentaire cette opinion, portée sur des blessés vus à des semaines des mois même de la blessure initiale. Là encore s'est forgée une légende. Si le bon sens ne parvient pas à y mettre un terme, il suffit de se reporter aux observations de la Mission Lasnet, organisée en 1936 par le Conseil de la Société des Nations, et qui séjourna en Espagne pendant la première quinzaine du mois de janvier 1937. Un résumé de ses travaux fut publié par Bonnette (5) où il est dit entre autres :

> « Une mention spéciale doit être réservée à l'Hôpital de la gangrène gazeuse, qui a abrité depuis le début de son organisation 250 blessés gangréneux. On les a traités par l'épluchage et le débridement large des plaies. Ils ont reçu, en outre, un traitement sérothérapique consistant en l'injection quotidienne de 80 à 100 centimètres cubes de sérum polyvalent. Les injections sont faites quelquefois par voie veineuse, le plus souvent par voie sous-cutanée. La moyenne de la durée du traitement sérothérapique a été de six jours, chaque gangréneux recevant environ un demi-litre de sérum. Les résultats ont été très bons : le pourcentage des guérisons, sur l'ensemble des traités a été de 75 %. La mortalité n'a été observée que chez les sujets évacués trop

tardivement du front. Cette heureuse innovation méritait d'être signalée. »

Du moment où un gangréneux peut toucher un hôpital fixe et spécialisé, on en peut conclure que sa gangrène est de type relativement bénin ; nous voulons dire par là qu'elle n'est pas du type septicémique foudroyant, d'une précocité extrême et d'une rapidité d'extension au-dessus des ressources thérapeutiques. On ignore, si ces formes extrêmes ont illustré les blessures de la guerre d'Espagne. Nous les avons vues quant à nous au cours de la période de mai-juin, en Argonne, où leurs caractères violents à l'extrême ont été décrits dans la thèse de Gabai (6) qui en expose les divers aspects.

Il n'y a d'ailleurs pas que la G. G. dans ces complications des parties molles, comme l'on va voir. Si bien que nous nous partageons l'avis de Picot (7).

« Dans une fracture de guerre fraîche, le point capital n'est pas l'os, ce sont les parties molles. »

Passé ce délai — de quelques heures à quelques jours, 3 ou 4 — durant lesquels vont disparaître quelques blessés ou quelques membres, les plaies des parties molles vont évoluer :

— soit vers la cicatrisation ;

— soit vers la suppuration régionale avec fusées à distance, sans parler des métastases.

Au nombre des plaies évoluant vers la cicatrisation, nous comptons celles dont la suppuration a sa source au foyer de fracture, entretenue qu'elle est par le foyer d'ostéomyélite sous-jacent. La plaie des parties molles est alors limitée à une tranchée à parois scléreuses cicatricielles, parfois tapissée de bourgeons, ou même à un trajet fistuleux qui met en communication les téguments et l'os infecté. C'est une entité anatomique comprenant : le foyer, la cheminée, le cratère.

La suppuration régionale, elle, s'étend de proche en proche par clivage des plans musculaires, jusqu'à finir en cul-de-sac très loin parfois du foyer originel. Née de lui ou de l'infection péri-focale, elle évolue pour son propre compte.

A. - La plaie des parties molles

Lot d'Espagne. — Chez les 13 blessés espagnols, à l'ouverture des plâtres immobilisant les fractures ouvertes de cuisse, apparaissait une suppuration abondante qui tapissait et imbibait le plâtre, parfois sur toute sa hauteur, bien souvent sans la protection intermédiaire d'un pansement.

Cependant, dans ce magma, où l'entomologie le disputait à la bactériologie, les plaies des parties molles étaient soit cicatrisées, soit bourgeonnantes.

Une plage exubérante de bourgeons rosés, avec ou sans pertuis suppurants, une tranche musculaire tapissée de tissu cicatriciel ou frambœ-

siforme, aboutissait au foyer d'ostéomyélite fracturaire. Ces blessures évoluaient depuis longtemps de 2 à 10 mois ; en moyenne, depuis 6 mois.

Il s'agissait dans presque tous les cas d'ostéomyélites fistulisées avec un état général assez sérieux, parfois grave, auquel les événements de la dernière heure et les conditions de la retraite n'étaient pas sans doute étrangers.

Fait à souligner, le plus souvent, cet état allait sans hyperthermie, quand ce n'était pas *avec hypothermie.* La fatigue, la sous-alimentation y tenaient peut-être leur rôle. Pour avoir vu des cas analogues dans des conditions très différentes, nous pensons que ces facteurs ne sont pas primordiaux dans l'origine de la courbe thermique. On n'en dirait pas de même de l'immobilisation. En fait, la flore microbienne était en sommeil. Elle en sortait à chaque intervention (curetage, séquestrectomie). Quelquefois, il s'agissait simplement d'une redoutable somnolence.

Lot de Syrie. — Chez les 9 blessés de Syrie, groupe homogène, nous pouvons mieux suivre l'évolution variable de l'infection dans des observations détaillées (1).

Cinq blessés sur neuf (55,5 %) présentaient des plaies entièrement cicatrisées, sans suppuration d'aucune sorte (Obs. 4, 5, 7, 14, 21).

Deux blessés présentaient des plaies en voie de cicatrisation (Obs. 13 et 15).

Deux autres étaient porteurs d'une suppuration grave, l'une aux dépens des parties molles, l'autre aux dépens du foyer osseux. Ces observations (Obs. 6 et 22) sont particulièrement éloquentes.

Dans un cas, il s'agit d'une suppuration des parties molles avec fusées purulentes à distance, évoluant à partir d'une plaie de la face externe de la cuisse par éclat, avec fracture du tiers supérieur du fémur. La suppuration fétide des parties molles, non influencée par la mise à plat du foyer osseux, ne rétrocède qu'après incisions de drainage au point déclive et irrigation continue. L'observation est donnée dans les détails pour permettre de suivre l'intéressante évolution de cette plaie (Obs. 6).

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une suppuration abondante en relation avec un foyer de fracture gravement infecté, ostéomyélite suppurante sans décollement notable. La mise à plat du foyer osseux et le pansement rare suffisent pour apporter l'amélioration.

La plaie des parties molles a évolué vers la gravité en provoquant des décollements à distance dans le cas n° 6 où elle a véritablement menacé la vie.

Les germes — streptocoques, entérocoques — l'absence d'exérèse chirurgicale précoce, la méconnaissance des fusées purulentes des parties molles, la prééminence donnée au foyer osseux, dans les interventions itératives, expliquent la gravité de l'évolution.

La température élevée, le teint blafard, ne permettent pas l'optimisme qui aurait pu venir de l'absence des douleurs.

(1) Les numéros des observations correspondent aux numéros des figures (1 à 22) dans les Planches 7, 8 et 9.

M. Arnaud, Pervès, Caire et Morvan (8) ont signalé que l'immobilisation plâtrée, supprimant les douleurs, les complications les plus graves peuvent se produire « sans qu'aucun symptôme révélateur permette de le soupçonner ».

C'est ainsi que ces auteurs ont découvert d'énormes décollements suppurés, des arthrites suppurées du genou, de l'épaule et du coude chez les blessés espagnols.

Comme eux nous avons pu faire des constatations désagréables à l'ouverture des plâtres chez des blessés qui ne souffraient pas, n'avaient pas d'hyperthermie excessive, dont la température était normale ou même au-dessous de la normale.

Cependant la figure de ces blessés ne trompait pas : teint blafard, yeux excavés ; ni le pouls, dont la rapidité ne répondait pas à une courbe thermique à la placidité trompeuse.

B. - La plaie du foyer osseux

Lot d'Espagne. — Chez les 13 blessés espagnols dont nous relatons l'histoire, nous avons observé 10 ostéomyélites fracturaires.

Ces blessés étaient dans un état général variable :

— 10 fois l'ostéomyélite était entretenue par des séquestres associés ou non à des projectiles, qui nécessitèrent une intervention ;

— 3 fois l'ostéomyélite était guérie ou en voie de guérison sous le plâtre.

Les 3 cas guéris ou en cours de guérison étant sans intérêt, nous retiendrons les 10 cas d'ostéomyélite évolutive.

Comment ces lésions étaient-elles tolérées, eu égard à l'état général ?

— 7 fois sur 10, sans fièvre, parfois avec hypothermie, sans frissons, avec un état général satisfaisant ;

— 1 fois sur 10, avec une fébricule, sans frissons, avec un état général médiocre.

— 2 fois sur 10, avec de la fièvre et un mauvais état général ; il s'agit alors de deux énormes fracas osseux (Obs. 19 et 20) dont l'un n'est plus maintenu dans le plâtre.

Lot de Syrie. — Sur les 9 blessés de Syrie, plus récents :

— 6 fois la fracture a évolué vers la cicatrisation sans ostéomyélite.

— 1 fois vers une infection très atténuée, finalement cicatrisée avec pseudarthrose.

— 2 fois vers l'ostéomyélite.

Dans ces deux cas (Obs. 6 et 22), ceux précisément où coexistaient de sérieuses lésions des parties molles, l'état général était profondément touché. Une fois les parties molles en étaient la véritable cause ; une fois était au contraire responsable le foyer osseux. Il persistait, à côté de petits séquestres un volumineux fragment libre, de 6×2 cm., tenant lieu de corps étranger. L'ablation et la mise à plat ont entraîné la guérison.

En résumé, si on l'envisage quant à l'évolution des plaies, on constate que l'immobilisation plâtrée, si elle est incapable de guérir les suppu-

rations entretenues par un corps étranger ou par des décollements, est par contre un excellent moyen de réduire cette suppuration et surtout, de mettre l'organisme à l'abri de l'infection générale.

La contre-expérience est fournie par la suppression du plâtre chez les blessés en général et chez les blessés espagnols en particulier. La



FIG. 4. — *Fracture par éclat d'obus.*

A la bascule postérieure du fragment condylien, se surajoute habituellement un déplacement en dehors du fragment supérieur. La consolidation s'opère, mais le poids du corps va porter sur un pont osseux précaire qui transmettra les forces à un fragment condylien basculé. Le genou n'est plus une « articulation » (obs. 16).

fièvre succède — avec la douleur — à la suppression de l'appareil, la suppuration augmente, l'œdème s'installe. Dans un cas même — que nous évoquons bien qu'il ne se rapporte pas au fémur — nous avons vu un blessé espagnol de 20 ans, d'apparence robuste, porteur d'une

arthrite suppurée du coude avec vaste plaie des parties molles, amorcer après la levée du plâtre, une septicémie à anaérobies qui devait l'emporter quelques jours plus tard, malgré la mise à plat, malgré la résection de la palette humérale.

Le plâtre dit « circulaire » est l'emballage idéal des fractures par projectiles de guerre.

Il supprime la douleur, qui aggrave considérablement le choc.

Il immobilise le membre et il est le seul appareil à vraiment immobiliser.

Il met l'infection en sommeil et à cet égard il peut avoir une action heureuse vitale.

Mais il présente en contre-partie de redoutables dangers qui découlent de la non-observation de ses exigences. Elles sont triples, nécessaires et indispensables.

Le plâtre circulaire réclame :

1. - des mains habiles ;
2. - des mains chirurgicales ;
3. - des mains orthopédiques.

1. - *Des mains habiles.* Car tout le monde ne sait pas poser un plâtre. La technique que nous préconisons et qui a fait ses preuves à l'ACL 222 et ailleurs, consiste à poser une ou deux solides attelles plâtrées fixées par quelques tours circulaires de bandes plâtrées. Cette bande, sur laquelle il ne faut jamais exercer de traction, doit être posée après l'avoir déroulée de 20 cm. environ (6).

2. - *Des mains chirurgicales.* — Ce qui veut dire que le plâtre doit succéder obligatoirement à un traitement chirurgical de la plaie de guerre, selon les règles les plus rigoureuses, ce qui a été aussi négligé que répété.

3. - *Des mains orthopédiques.* — C'est-à-dire que le plâtre ne doit être posé, la plaie étant nette, qu'après réduction de la fracture. Après quoi, la surveillance reste entière. Elle doit être extrêmement clinique, consciencieuse et quotidienne.

Quiconque ne satisfait pas à ces conditions doit s'abstenir.

On mesure la gravité des lacunes aux ostéomyélites que nous avons évoquées, aux fusées purulentes et aux plaies des parties molles que l'Obs. n° 6 a si parfaitement illustrée, aux résultats orthopédiques enfin.

LES RESULTATS ORTHOPEDIQUES

Appliquée sans discernement aux fractures des membres inférieurs et en particulier aux fractures du fémur, l'immobilisation plâtrée offre des inconvénients plus que sérieux. Nous nous sommes expliqués sur les plaies. Les résultats orthopédiques, eux, sont le plus souvent médiocres, ou même mauvais. Sans doute ,le résultat dépend-il du siège de la fracture. La notion est classique. Du moins peut-on rapporter là encore

de nouveaux faits instructifs, que les observations et plus encore les planches et figures illustreront abondamment. Pour permettre de mieux apprécier ces résultats anatomiques, nous avons reporté à un même côté toutes les lésions, après les avoir classées suivant le siège : tiers supérieur, tiers moyen, tiers inférieur. Ainsi s'établit très simplement le parallèle :

A. - FRACTURES AU TIERS SUPÉRIEUR (Pl. 7) : 7 cas

Elles appartiennent aux types suivants :
— trans-trochantériennes = 2 (1 et 7) ;
— sous-trochantériennes hautes = 4 (2, 4, 5, 6) ;
— sous-trochantériennes basses = 1 (3 et 3 *bis*).
Du point de vue du résultat orthopédique, il y a :
— résultats passables = 2 (4 et 6) ;
— résultats médiocres = 2 (3 et 5) ;
— résultats mauvais = 3 (1, 2, 7).

La médiocrité des résultats est fonction du niveau de la fracture.

Les deux fractures trans-trochantériennes et 1 sous-trochantérienne sont très fâcheusement consolidées. Le trait de fracture a libéré le psoas, dernier frein contre la bascule. Les fessiers agissant seuls, l'axe cervical s'est incliné à 90° sur l'axe diaphysaire. En même temps, le fragment diaphysaire a ascensionné considérablement (Fig. 1 et Pl. 7). Il en résulte:

— une limitation considérable des mouvements d'adduction et d'abduction, quand même ils ne sont pas impossibles ;
— un raccourcissement considérable.

L'immobilisation plâtrée, même en abduction forcée, ne pouvait pas suffire à corriger la bascule. Associée à la traction, elle eut apporté un bénéfice indéniable au blessé.

Les mêmes remarques, à des degrés divers, s'appliquent aux autres cas. Les fractures sous-trochantériennes hautes, à moins d'un engrainement heureux (Pl. 7, fig. 4) évoluent vers la bascule. La correction ne peut être obtenue qu'au prix de la traction associée à l'abduction.

Quant à la fracture sous-trochantérienne basse (Fig. 2 et Pl. 7, fig. 3 et 3 bis), une bonne immobilisation en abduction eût suffi à la corriger.

Ni en Espagne, ni en Syrie, on n'a absolument méconnu ces règles, puisque les observations nous fournissent la preuve que la technique mixte a été utilisée.

On trouve, en effet, dans l'histoire de ces blessés, l'usage successif de l'immobilisation plâtrée et de la broche (trans-condylienne ou trans-tubérositaire). Leur emploi respectif, probablement dicté par les circonstances, a donné tantôt la préséance à la broche, tantôt au plâtre.

— Plâtre précoce, broche tardive. 2 cas : Obs. 1, 3.
— Broche précoce, plâtre tardif. 1 cas : Obs. 5.
— Plâtre seul. 4 cas : Obs. 2, 4, 6, 7.

Ce qui prouve qu'il n'y a pas que les principes directeurs, mais aussi la manière de les appliquer, comme nous disions plus haut.

FRACTURES AU TIERS MOYEN (Pl. 8) = 8 cas

Qu'elles soient à la partie haute, à la partie basse ou à la partie intermédiaire du tiers moyen, ces fractures se sont sensiblement comportées de la même manière — c'est-à-dire que toutes présentent les mêmes vices de position à des degrés divers.

1. - Rétro-position du fragment inférieur, par rapport au fragment supérieur ;

2. - Inclinaison externe du fragment supérieur sur l'inférieur ;

3. - Chevauchement, raccourcissement.

Mais les vices ne sont pas ici énormes. Les forces antagonistes qui sollicitent les fragments osseux sont d'une faible puissance. La fracture diaphysaire au tiers moyen s'accommode du plâtre en rectitude. Les résultats sont là pour le démontrer. Ils eussent pu être bons, très bons même, au prix :

— d'une réduction souvent négligée ;

— d'une immobilisation pelvi-cruro-pédieuse tenant un compte exact du rôle de l'ischion et des crêtes iliaques, dont la valeur dans l'application du plâtre a été souvent méconnue.

FRACTURES AU TIERS INFÉRIEUR (Fig. 3, 4, 5, 6, Pl. 7) = 7 cas

Nous retrouvons ici le faciès des fractures au tiers supérieur, où les jumeaux tiennent dans la bascule postérieure le rôle que les fessiers tenaient à l'extrémité supérieure dans la bascule externe.

— Mauvais résultats = 5.

— Résultats passables = 2 (N°s 21 et 22).

Le mauvais résultat au tiers inférieur mérite quelque développement.

Remarquons tout d'abord que, sauf cas exceptionnel (N° 19), il ne se mesure pas au cliché de face. Ce cliché est extrêmement trompeur ; l'axe y est conservé, car le vice de position se passe dans le plan sagittal. Le cliché de profil est souvent difficile à faire ; il est plus souvent une image de 3/4 que de profil, avec les erreurs qui en découlent.

La bascule est un vice grave. Mais, à ne regarder que l'angulation diaphyso-épiphysaire, si notable soit-elle (16, 17, 20), on laisserait passer un trouble qui l'accompagne et où se mesure en réalité la gravité des mauvais résultats orthopédiques ; nous voulons dire l'angulation respective des axes de la jambe et de la cuisse.

Le trouble se passe dans le genou.

En effet, le fragment condylien est solidaire du tibia par l'intermédiaire des jumeaux. Qui met le membre en rectitude — et ce fut le cas pour la plupart de nos blessés — bascule encore en arrière le fragment condylien par l'intermédiaire du levier tibial. La consolidation obtenue, la jambe ne se trouve plus dans l'axe de la cuisse, mais dans l'axe du fragment condylien. On peut y gagner, assez fâcheusement d'ailleurs, un véritable recurvatum (16, 22). On y gagne certainement une énorme limitation de la flexion du genou. Le schéma que nous joignons a cet effet nous dispensera d'autres commentaires (fig. 6).



Fig. 5. — *Fracas par balle à effets explosifs, dont il reste des fragments.*

L'axe paraît conservé : c'est le masque trompeur des clichés de face. En fait, le fragment condylien est basculé en arrière. L'extension par broche trans-tubérositaire n'a été que transitoire, donc sans effet. L'ostéomyélite fracturaire est considérable, grave ; elle menace le genou dont le cartilage condylien l'isole à peine. L'état général est compromis. L'heure de l'amputation est proche. (obs. 20).

Ceci posé, arrivons-en à nos divers cas. Comment furent-ils traités ?

Broche puis plâtre : 0 cas.

Plâtre puis broche : 2 cas (Obs. 20, 21).

Plâtre seul : 5 cas (Obs. 16, 17, 18, 19,22).

La traction par broche est venue trop tard pour redresser la situation. L'immobilisation plâtrée seule a donné la mesure de son insuffisance ; les résultats sont mauvais.

En bref, on peut conclure en rappelant des notions classiques.

— l'immobilisation plâtrée pelvi-cruro-pédieuse convenablement appliquée *après réduction,* sur des fractures diaphysaires au tiers moyen, est de nature à donner des résultats orthopédiques convenables dans quelques cas favorables.

— l'immobilisation plâtrée fixe en mauvaise position les fractures du tiers supérieur et du tiers inférieur que la réduction extemporanée ne suffit pas à corriger.

Cette immobilisation plâtrée, qui a cependant mis en sommeil l'infection, et peut-être sauvé la vie du blessé, a été désastreuse pour le résultat fonctionnel.

Encore n'avons-nous vu là que les fûts osseux. Ils ne sont pas seuls en cause. Il y a aussi les articulations sus et sous-jacentes à la fracture, et les parties molles. Ceci nous conduit à étudier les séquelles, qui se placent dans ces segments.

LES SEQUELLES DES FRACTURES DU FEMUR APRES IMMOBILISATION PLATREE

On pourrait distinguer deux variétés de séquelles :

— celles qui sont dues « directement » à l'appareil plâtré et ce sont alors des lésions de compression (escharres, gangrènes) ;

— celles qui sont dues à l'immobilisation plâtrée. Ce sont essentiellement *l'amyotrophie* et *les séquelles articulaires.* Toute fracture, où qu'elle siège, entraîne avec elle peu ou prou de ces troubles.

Une fracture fermée ou ouverte, mais non infectée, qui a été réduite et immobilisée dans le plâtre, s'accompagne d'amyotrophie et de raideurs articulaires. Mais en raison des délais relativement brefs que comporte une consolidation normale, la récupération fonctionnelle des articles et des muscles s'effectue assez rapidement ; les uns étant solidaires des autres.

Une fracture par projectile de guerre, en raison des pertes fréquentes de substance osseuse, d'une part, et de l'infection d'autre part, exige des délais d'immobilisation autrement prolongés.

Les articulations qui répondaient à l'immobilisation par la raideur dans les délais normaux de la consolidation vont ici dépasser ce stade et s'acheminer vers l'ankylose.

Il faut songer aussi que les fractures du fémur, en exigeant l'immobilisation du genou et de la hanche, entraînent avec elles dans l'appareil plâtré les deux plus grosses articulations de l'économie. A cet égard, la broche a l'énorme avantage de ménager ces articles, surtout la broche transcondylienne, toutes les fois où l'état de la cuisse (os ou parties molles) ne se refuse pas à l'admettre.

Voyons ce que sont devenus muscles et articulations chez nos blessés.

Au minimum — et c'est le cas le plus rare — les articulations sont enraidies.

Dans la majorité des cas, on trouve :

— une limitation définitive ;
— une demi-ankylose ;
— une ankylose totale.

Ces séquelles prédominent au genou. Elles sautent aux yeux. Elles existent aussi à la hanche, parfois au même degré, mais les mouvements de compensation du bassin les masquent.

Enfin, l'enraidissement intéresse aussi la tibio-tarsienne. Il est un cas où cette articulation est irrémédiablement ankylosée (obs. 17). Les muscles, le quadriceps surtout, sont dans l'état que l'on devine : amyotrophie accusée.

Ainsi, l'immobilisation plâtrée des fractures du fémur appliquée sans discernement, en admettant même qu'elle ait mis le blessé à l'abri de l'infection générale, laisse derrière elle une triade sinistre.

1) la plaie des parties molles camouflée ;
2) de très mauvais résultats orthopédiques ;
3) des séquelles musculaires et surtout articulaires graves.

Sans doute le blessé a-t-il son membre. Mais quel membre ! Dans plusieurs de nos cas, c'est un mauvais pilon à foyers ostéo-myélitiques, très inférieur à celui d'une résection du genou.

En bref, sur 22 cas à divers niveaux :

Résultats passable, 6 ;
Résultats médiocres, 7 ;
Résultats mauvais, 9.

CONCLUSIONS

L'immobilisation plâtrée des fractures diaphysaires du fémur par projectiles de guerre, associée au pansement rare, a été pour les blessés soumis à des évacuations lointaines, par étapes de longue durée, dans des conditions difficiles, un moyen efficace pour limiter les complications infectieuses.

Sur 9 blessés du lot homogène provenant de Syrie, 7 présentaient des plaies cicatrisées aussi bien au niveau des parties molles qu'au niveau du foyer osseux.

Les suppurations persistantes que nous avons enregistrées sur un de ces blessés et sur les blessés d'Espagne étaient entretenues par une ostéomyélite évoluant depuis des semaines et plus souvent depuis des mois. L'extraction des corps étrangers et des séquestres a guéri ces blessés. L'immobilisation du foyer infectieux a évité les décharges bactériémiques et la septicémie, qui se seraient sans doute produites sans moyen efficace de contention (et le plâtre est le seul moyen efficace), pendant une durée aussi longue sans soins chirurgicaux appropriés.

Ce n'est pas l'immobilisation plâtrée qui a retardé les soins chirurgicaux dans ces cas. *Ce sont les circonstances.*

Par leur formation, par leur vie antérieure, les médecins coloniaux y sont préparés.

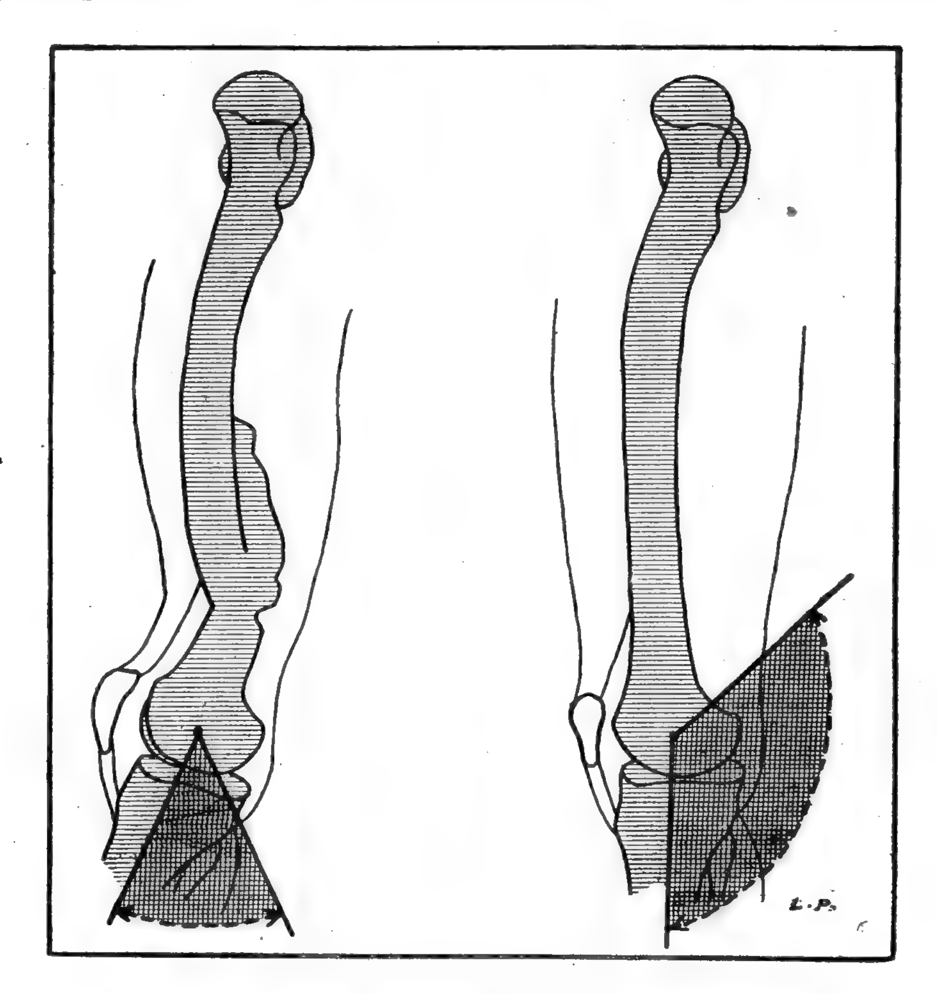


Fig. 6. — *Les troubles fonctionnels dans la consolidation vicieuse des fractures au tiers inférieur.*

A droite : Fémur normal. Le champ de flexion de la jambe sur la cuisse est considérable (en grisé sombre).

A gauche : La fracture a vicieusement consolidé. Le fragment condylien a basculé en arrière. La jambe, dans l'axe de ce fragment, porte le genou en recurvatum. Quand il n'y a pas ankylose ou raideur dans cette position, il reste néanmoins un champ de flexion très réduit (en grisé sombre). Le blessé mobilise son genou pour faire le pas, mais pas davantage. Les masses musculaires sont modifiées et leur fonction est altérée (obs. n° 16).

« On conçoit des circonstances critiques telles que, soit par pénurie de matériel ou de personnel soignant, soit par contingences tactiques, on se trouve dans l'obligation absolue de procéder à des évacuations immédiates, massives et lointaines (9). »

Les appareils du Service de Santé dont on ne doit retenir que deux modèles — l'attente de Lardennois et l'appareil de Pouliquen .... (*Censuré*) .... ne sont que des appareils provisoires. Encore le premier nommé ne peut-il servir qu'aux fractures basses de cuisse, « à condition que l'étrier extenseur soit correctement posé. (6)

> « La méthode d'occlusion plâtrée comporte alors des avantages nets sur les méthodes idéales que représentent la suture primitive, les appareils à extension continue, exigeant toutes deux une diligence quotidienne et attentive.
>
> « L'immobilisation plâtrée permet d'éviter le pire au prix de quelques inconvénients secondaires ; à ce titre, elle mérite sans aucun doute d'être retenue, à condition toutefois que le temps capital, à savoir un épluchage minutieux et complet des lésions ait été exécuté (9). »

Sinon, les résultats orthopédiques et les séquelles sont là pour souligner les vices graves de la méthode. Ces vices persistent à un certain degré avons-nous vu lorsqu'il s'agit des sièges extrêmes de la fracture sur la diaphyse fémorale : en haut ou en bas. L'extension continue a là ses indications formelles.

La discussion n'est pas nouvelle. En un temps où la traction par broche n'était pas en usage, le même problème s'est posé.

C'est ainsi que le 29 mars 1916, Pierre Delbet, rapportant un travail de Marchak sur plusieurs cas de fractures de cuisse par projectiles de guerre traitées à l'aide de l'appareil de Delbet, disait :

> « Les faits ont montré avec une clarté et une précision croissantes, que les moindres mouvements des fragments sont une cause puissante d'aggravation de l'infection et cela dans toutes les périodes (10). »

Les appareils plâtrés, dès cette époque, lui paraissent condamnés et la nécessité de l'extension est admise par tous. « Ils sont incapables, dit Marchak, de réduire n'importe quelle fracture du fémur » et il les qualifie de « cache-misère ».

> Néanmoins, ajoutait Delbet, et c'est là que nous voulions en venir, « les appareils plâtrés, qui sont mauvais comme appareil thérapeutique, sont pour les évacuations, bien préférables aux gouttières métalliques. »

C'est poser, et retenir, le problème de *l'emballage plâtré* dont Souligoux souligna l'intérêt, au moment de la discussion.

> « Comme M. Quenu, dit-il, je pense qu'il n'y a pas de meilleur moyen de faire voyager les fracturés que de placer les membres atteints dans des appareils plâtrés largement étendus au delà des lésions et prenant de solides points d'appui.

« Mais ces appareils doivent être enlevés à l'arrivée, car malgré toutes les précautions prises, il est bien difficile pendant leur application, de mettre les membres dans une position parfaite. Il faut les remplacer par des appareils d'extension... »

On doit pouvoir conserver les avantages des deux méthodes. C'est du moins à cela que l'on doit tendre.

LES AMELIORATIONS QUE L'ON PEUT ESCOMPTER DANS LES RESULTATS PAR L'EMPLOI D'ATTELLES COMBINEES A L'APPAREIL PLATRE

Les buts. — Conserver les avantages de l'immobilisation plâtrée aux blessés atteints d'une fracture ouverte de cuisse et soumis aux dures nécessités des évacuations lointaines.

— Améliorer les résultats orthopédiques qui sont mauvais dans l'état actuel de la méthode.

Le moyen. — Solidariser l'extension continue à l'appareil plâtré grâce à des attelles métalliques fixées au plâtre,

— assez légères pour ne pas alourdir l'ensemble outre mesure ;

— assez solides pour supporter l'extension continue élastique durant les déplacements en brancard ;

— permettant l'extension au poids, la plus simple et la mieux réglable, dans des conditions identiques aux attelles d'usage courant qui sont indépendantes du blessé ;

— permettant aussi la mobilisation du genou.

Quels sont en effet les moyens dont nous disposons actuellement lorsque les circonstances nous imposent de transporter à de grandes distances les fracturés de cuisse déjà placés en extension continue ?

— Les attelles de Thomas, de Lardennois, de Pouliquen, permettent de maintenir un certain degré d'extension, mais la jambe y est placée en rectitude, alors qu'elle est fléchie dans les appareils à extension continue d'usage moderne.

Le passage de la position de flexion à celle de rectitude supprime d'un seul coup le bénéfice de l'extension continue dans la plupart des cas, et en particulier lorsque la fracture siège aux tiers moyen et inférieur.

— M. Picot utilise depuis 1916 un appareil ingénieux, dénommé le « Zuydcoote », en souvenir de son usage glorieux. Cet appareil, solidaire du blessé, permet l'extension continue jambe fléchie. Mais, en position de déplacement, la jambe est mise en rectitude. Lorsque la position de flexion est rétablie, quelques heures plus tard, la fracture ne subissait pas d'inconvénient grave — cas contrôlés par M. Patel (7). Mais qu'arriverait-il si, au lieu de quelques heures, il s'agissait de quelques jours, d'une semaine peut-être ?

— L'immobilisation plâtrée avec inclusion de la broche transcondylienne ou transtubérositaire est un moyen efficace pour maintenir la réduction procurée par l'extension continue. Nous y avons eu recours dans quelques cas. Le foyer de fracture a quelque chance de rester fixé

dans la position corrigée qu'on lui a donnée, mais encore faut-il avoir eu le temps d'obtenir cette réduction. Ce temps, c'est le délai passé en extension.

Cette méthode suppose d'ailleurs l'emploi d'une broche. Elle est inapplicable, lorsqu'à défaut du matériel métallique on est réduit à réaliser l'extension à la cravate d'Hennequin, au leucoplaste ou au bas collant.

D'autre part, l'inclusion de la broche empêche la surveillance des orifices cutanés, ce qui peut être une cause d'ennuis.

Enfin, elle ne permet pas de reprendre l'extension continue sans la suppression préalable du plâtre.

Elle ne permet pas la mobilisation du genou.

En pratique, le transport est catastrophique lorsqu'il interrompt une cure d'extension continue. Les cas concrets que nous avons vécus, où l'extension continue a dû céder le pas à l'emballage plâtré de transport, sont souvent entachés d'aussi mauvais résultats que ceux où l'immobilisation plâtrée a été utilisée seule.

Le procédé que nous proposons permet :

— L'immobilisation plâtrée dans la position la plus favorable à la réduction : cuisse et jambe fléchies.

— l'extension continue et ininterrompue par traction caoutchoutée durant le transport en brancard ou en véhicule, et par traction avec poids pendant le séjour dans une formation hospitalière (ambulance, hôpital colonial ou de campagne, navire-hôpital).



III. LES OBSERVATIONS

FRACTURES AU TIERS SUPERIEUR (7 Cas) (1)

Lot d'Espagne

OBS. 1. — Lod... Gonz... José, 40 ans. (Fig. 1 et Pl. 7, 1).

Blessé le 3 novembre 1938 par balle « explosive » (2), à la racine du fémur droit. Il est immobilisé dans un plâtre le lendemain jusqu'au 26 janvier 1939, soit pendant 84 jours. Il présente cependant les traces d'une broche transcondylienne ; à l'en croire, elle a été posée le 26 janvier « par un spécialiste espagnol » et sur elle fut exercée une traction par un appareil dont la description qu'il donne ne répond à rien de connu. Il conserva peu de temps cette traction dont les effets furent probablement vains si l'on en juge et par la date d'application et par les résultats obtenus. Evacué en France par le S/S *Patria*, il entre à l'Hôpital des Réfugiés le 9 mars. Il présente alors :

— un accès fébrile pendant 24 heures.

— des plaies cicatrisées, avec présence de nombreux éclats métalliques minimes, dans les parties molles de la face interne de la cuisse.

— une ankylose du genou avec traces de la broche et décalcification.

— une fracture sous-trochantérienne (passant par le petit trochanter) en voie de

---

(1) Les numéros des observations correspondent aux numéros des figures dans les Planches.

(2) Les blessés espagnols ont ainsi désigné les balles de mitraillette.

consolidation en position vicieuse, le fragment supérieur étant basculé à l'horizontale. Au 125ᵉ jour de la fracture, le cal est encore mou, mais ne permet pas la réduction, même sous anesthésie sur la table orthopédique de Clavelin. Le blessé refuse l'ostéotomie et reprend, le 14 avril, au 161ᵉ jour, une marche presque impossible.

En somme, une fracture par balle passant pas le travers du petit trochanter, immobilisée 84 jours dans le plâtre sans réduction. Tentative, rendue transitoire par l'évacuation, d'une réduction sous traction par broche. Consolidation lente en très mau vaise position avec ankylose du genou. Troubles fonctionnels graves.

OBS. 2. — Ort... Lop... Juan, 27 ans.

Blessé le 17 janvier 1939 par balle « explosive » transfixiante à la racine de la cuisse droite. Entrée dans la région anale ; sortie à la région fessière ; « opéré » et plâtré le même jour.

Entré le 14 février 1939 à l'Hôpital de la Conception à Marseille, on lui retire son plâtre 4 jours plus tard, soit au 27ᵉ jour. Il entre à l'Hôpital des Réfugiés le 23 mars, au 65ᵉ jour de la blessure.

— pas de fièvre.

— plaie fistulisée de la cuisse.

— présence de nombreux petits éclats métalliques dans le foyer.

— fracture sous-trochantérienne du fémur droit, non consolidée, mais impossible à réduire, car il a une phlébite du membre. Ostéite et séquestres.

Le 1ᵉʳ mai, il ébauche un cal qui est résistant le 9 juillet, soit au 158ᵉ jour. Il sort le 13 juillet, cicatrisé et consolidé. Il marche avec un étrier plantaire destiné à compenser le raccourcissement considérable.

En somme : fracture sous-trochantérienne par balle transfixiante, « opéré » et plâtré aussitôt. Suppression précoce du plâtre, ostéite, phlébite. Consolidation en très mauvaise position avec raccourcissement considérable.

OBS. 3 (fig. 3 et 3 *bis*). — Cov... Cos... Juan, 21 ans.

Blessé le 11 août 1938, par balle transfixiante de la racine de la cuisse droite, entrée en arrière, sortie en avant.

Immobilisé le même jour dans un grand plâtre qu'il conserve 15 jours. Il est alors placé en extension durant 45 jours. Il est replâtré ensuite pour une durée de 2 mois.

Consolidé, il reprend la marche en janvier 1939, soit au 5ᵉ-6ᵉ mois de la blessure. Evacué fin février 1939 par le S/S *Providence*, il fait un faux-pas sur le pont et se refracture au niveau du foyer initial.

Il entre le 11 mars 1939 à l'Hôpital des Réfugiés et présente :

— température normale ;

— des plaies fistulisées de la cuisse au niveau des orifices d'entrée et de sortie du projectile, en relation avec le foyer ostéitique ;

— une fracture par éclatement du fémur droit au tiers supérieur avec crosse externe du fragment supérieur et raccourcissement de 8 cm. ;

— présence d'éclats métalliques, de nombreux fragments osseux et de séquestres dans le foyer.

Le 16 mars, par voie de Parcellier-Chenut, on pratique une mise à plat du foyer, suivie de réduction et d'immobilisation en appareil plâtré.

Explosion fébrile à 38°-40°, pendant 8 jours, au lendemain de l'intervention.

La suppuration reste abondante à l'orifice postérieur.

La consolidation est obtenue le 23 mai, au 90ᵉ jour de la fracture secondaire, au 282ᵉ jour de la blessure initiale.

Assez mauvaise position, avec décalage et angulation des fragments, cal irrégulier, lacunaire, persistance de petits séquestres et de poussière métallique. Mobilité, mais de faible amplitude, du genou et de la hanche.

1

2

4

5

Pl. 7. — *Fractures au tiers supérieur.*

Le vice de position du fragment supérieur, basculé en haut et en dehors sous l'action des fessiers est d'autant plus accusé que la fracture est plus haute et que le psoas exerce moins son action freinatrice. Aggravant le vice, le fragment inférieur ascensionne (raccourcissement) et se porte en dedans.

3 bis

3

6

7

L. PALES

Pl. 7. — *Fractures au tiers supérieur* (suite et fin).

La seule abduction correctrice aurait considérablement amélioré le tableau. L'extension, quand elle fut posée, fut tardive (1) ou transitoire (3, 5), donc sans action heureuse. L'immobilisation plâtrée en rectitude a fixé le vice de position et organisé les séquelles orthopédiques et fonctionnelles. Mais elle a peut-être sauvé le membre et la vie.

En somme : fracture comminutive par balle au tiers supérieur, plâtrée aussitôt, puis mise en extension, puis replâtrée.

Consolidation vicieuse. Fracture accidentelle du cal. Ostéomyélite fracturaire fistulisée. Consolidation vicieuse avec fistules persistantes et raideur articulaire.

Lot de Syrie

OBS. 4. — Zak... Blessé le 6 juin 1941, par balle.

Fracture sous-trochantérienne. Pansement. Appareil plâtré pelvi-cruro-jambier occlusif.

Le 1er septembre, le plâtre est enlevé. La plaie est cicatrisée. Consolidation clinique.

La radio montre : fracture sous-trochantérienne, fragment supérieur en abduction ; crosse à sinus interne.

En somme : pas d'exploration chirurgicale, occlusion plâtrée immédiate conservée deux mois et demi.

Evolution favorable des plaies. Médiocre résultat orthopédique.

Il s'agit d'une plaie par balle.

OBS. 5. — Prin..., blessé le 6 juillet 1941, par balle de fusil entrée à la face interne, sortie à la face externe du tiers supérieur de la cuisse. Mise à plat de l'orifice de sortie sous rachianesthésie.

Extension continue par broche transcondylienne. Suspension dans un appareil du Service de Santé à cadre.

Cicatrisation rapide de la plaie.

La radiographie, le 10 septembre, montre une fracture trochantérienne de la diaphyse du fémur consolidée. Le fragment supérieur est soulevé en abduction. Crosse à sinus interne. L'observation est versée au dossier à titre documentaire car ici la fracture a été traitée par l'extension continue selon les possibilités comparables à celles du temps de paix. Le résultat orthopédique est loin d'être satisfaisant.

Crosse au niveau du foyer de fracture. Enraidissement serré du genou. On a omis de mobiliser le genou durant la traction. C'est une faute.

OBS. 6. — Ric..., blessé le 26 juin, à 17 heures, par une rafale de balles de mitraillette.

Porte d'entrée à la face externe du 1/3 supérieur de la cuisse gauche ; perte de substance cutanée de la largeur d'une petite paume.

Reste sur le terrain, au flanc des monts du Liban (?) jusqu'au 27, vers les 10 heures. Relevé par les brancardiers anglais, sans appareillage particulier, puis transporté sur un brancard jusqu'à l'ambulance, distante de 4 à 5 km. Le pansement individuel posé par le blessé lui-même le 26, est refait. Mise en attelle de Thomas avec extension sur le pied. Evacué sur Damas où il arrive le 27 dans l'après-midi. Radioscopie. Mèches iodoformées dans la plaie. Plâtre pelvi-cruro-jambier. Sérums, Dagénan *per os*. Le plâtre reste en place : il est fenêtré 15 jours plus tard ; le pansement est refait, les mèches renouvelées. Le 26 juillet, renouvellement du pansement au baume du Pérou.

Le 12 août, à Beyrouth, le blessé arrive hyperthermique à 40°5 ; état infectieux grave. Esquillectomie. Drainage. Appareil plâtré. Part le 26 août en France. Il arrive à Marseille le 3 septembre.

L'appareil plâtré est réduit à une simple culotte. La température est à 37°5-38°3. Le blessé ne souffre pas. Il mange bien. Il dort bien. Mais son faciès est inquiétant ; les téguments sont blafards, les conjonctives décolorées.

Le 11 septembre : la radiographie montre un fracas du fémur gauche sous-trochantérien avec ostéomyélite, non consolidé.

Anesthésie générale éther. Excision de la cicatrice, abord large du foyer qui est empli d'un pus fétide et de tissus fongueux. On enlève 4 séquestres, dont un volumineux. Les extrémités osseuses sont ostéitiques ; le canal médullaire comblé. Curettage soigneux des parties osseuses. Nettoyage complet du foyer. Mèches iodoformées dans la cavité. Réduction et immobilisation en appareil plâtré pelvi-pédieux *en abduction.* L'intervention a été pratiquée sur la table orthopédique.

Les suites opératoires sont marquées par une pleurocongestion aiguë qui atteint l'état général pendant une semaine. Puis rétrocession des phénomènes pulmonaires.

La température tombe aux environs de 38°, mais l'amélioration ne se poursuit pas.

Le blessé ne souffre pas. Cependant son faciès reste infecté, malgré plusieurs transfusions et la sulfamidothérapie *per os* et par voie parentérale.

Le plâtre fenêtré permet de constater la bonne évolution de la plaie osseuse.

Il apparaît que la persistance de la température et de l'état infectieux est en rapport soit avec une septicémie, soit avec une complication locale extra-osseuse.

L'examen, plâtre enlevé, permet de reconnaître l'existence d'une fusée purulente au travers des parties molles profondes, au contact du fût osseux, partant du foyer fracturaire et se terminant sur le flanc interne de la cuisse au niveau du canal de Hunter, en arrière des vaisseaux.

L'irrigation continue puis la mise à plat et la contre-incision de drainage de ce décollement amenèrent la fin de l'infection générale.

Le Dagénan local (Soludagénan et Dagénan en poudre) contribuèrent à l'assèchement de la plaie des parties molles après sa mise à plat. Le foyer osseux atteint d'ostéomyélite est en cours de tarissement.

Cicatrisé le 10 novembre, consolidé le 20 novembre : suppression du plâtre. Les mouvements du genou et de la hanche sont limités : on commence la mobilisation le 25 novembre.

En somme : exérèse chirurgicale tardive sommaire, méchage antiseptique. Immobilisation dans un plâtre fenêtré. Renouvellement espacé du pansement. Embaumement. Fièvre élevée, état infectieux provoquant une intervention chirurgicale à la sixième semaine pour sequestrectomie à Beyrouth. Mise dans une culotte plâtrée immobilisant mal le foyer osseux.

A la dixième semaine, à l'Hôpital Militaire de Marseille, mise à plat du foyer d'ostéomyélite, esquillectomie, extraction d'éclats : sans effets sur l'état infectieux. A la douzième semaine : intervention itérative permettant de découvrir une fusée purulente lointaine. Contre-incision au point déclive. Irrigation continue. Sédation des phénomènes infectieux.

OBS. 7. — Ferr..., blessé le 17 juin 1941, par éclats. Plaie à la face externe du 1/3 supérieur de la cuisse.

Exploration et excision chirurgicale.

Immobilisation plâtrée immédiate.

Plâtre enlevé le 27 août. Plaie cicatrisée. Consolidation clinique satisfaisante.

La radio montre : une poussière d'éclats dans les parties molles. Fracture sous trochantérienne. Cal visible. Fragment supérieur en abduction, inférieur en adduction.

Une attelle de Thomas est placée pendant quelques jours, puis enlevée.

En somme : exploration chirurgicale précoce d'une plaie par éclats.

Appareil plâtré occlusif.

Evolution favorable des plaies.

Consolidation dans des délais normaux.

Résultat orthopédique médiocre.

FRACTURES AU TIERS MOYEN (8 Cas)

Lot d'Espagne

OBS. 8. — Bes... Jord... Enrique, 28 ans, blessé le 17 décembre 1938, par balle transfixiante, entrée à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse gauche, face antérieure ; sortie à la face postérieure, au même niveau.

Traité par immobilisation plâtrée.

Il entre à l'Hôpital des Réfugiés, le 25 février 1939, ne présentant plus que de séquelles de sa blessure (1 an 78 jours).

Plaies cicatrisées.

Fracture consolidée en assez bonne position avec une certaine conservation de l'axe. Gros cal traversé d'un tunnel.

Raccourcissement, 3 cm.

Limitation de la flexion du genou à 90°.

Sans autres séquelles.

En somme : fracture ancienne par balle transfixiante avec un assez bon résultat anatomique et fonctionnel au 48e jour.

OBS. 9. — Par... Cald... Salvador, 20 ans, blessé le 12 octobre 1937, par balle transfixiante.

Entrée au tiers moyen de la cuisse gauche, face externe ; sortie à la face interne au même niveau.

Immobilisation plâtrée. Il aurait été « opéré » à Barcelone, le 19 janvier 1938. En mai 1938, on a amputé le gros orteil « gangréné ».

Entré à l'Hôpital des Réfugiés, le 23 février 1939, il ne présente que des séquelles de sa blessure (1 an et 131 jours).

Fistule de l'orifice interne conduisant à l'os.

Fracas du fémur au tiers moyen avec énorme engainement osseux constituant un cal solide ; esquilles et quelques séquestres ; ostéomyélite fracturaire.

Hypoexcitabilité galvanique et faradique du quadriceps.

Séquelles de compression du pied par le plâtre sous la forme d'une formation cornée sur le flanc externe du 5e métatarsien dont la tête a disparu et où la 1re phalange s'est luxée vers le haut, à angle droit, avec le corps du métatarsien.

Hypothermique à l'entrée, il a, par la suite, une courbe normale où la vaccination par le Propidon provoque de violents clochers.

Cicatrisation.

En somme : un fracas au tiers moyen par balle transfixiante, consolidé en assez bonne position par un énorme cal, foyer d'ostéomyélite fistulisée spontanément tarie au cours de la deuxième année.

OBS. 10. — San... Mart... Antonio, 20 ans, blessé le 25 juillet 1938, par balle transfixiante, entrée au tiers moyen, face antérieure de la cuisse droite ; sortie en arrière, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur.

Traité par immobilisation plâtrée.

Entré à l'Hôpital des Réfugiés, le 24 février 1939 (210e jour).

Apyrétique.

Fistule postérieure qui conduit à l'os.

Fracas du fémur au tiers moyen avec fragment hémidiaphysaire presque total : consolidé, avec ostéomyélite fistulisée, séquestres et petits éclats métalliques ; gros cal exubérant ostéophytique.

Le 25 février, on incise une petite collection suppurée postérieure, au-dessous de l'orifice fistuleux.

Le 4 mars, on ouvre largement en arrière pour aborder l'os. Ayant traversé des tissus infiltrés, œdématiés et suppurés, on aborde le cal : séquestrectomie, curettage, drainage. Il répond par un clocher à 39 le lendemain, puis revient à la normale.

Sorti cicatrisé.

En somme : fracas diaphysaire par balle transfixiante, consolidé en assez bonne position, avec ostéomyélite fracturaire fistulisée.

OBS. 11. — Cas... V... Juan, 18 ans, blessé le 27 juillet 1938, par un éclat de bombe d'avion. « Opéré » le même jour. Immobilisation plâtrée.

Evacué sur Montpellier, il entre à l'Hôpital des Réfugiés, le 2 mai 1939 (275[e] jour).

Apyrétique.

Plaie atone de la face postérieure de la cuisse, de 8 × 4 cm., au centre d'une zone cicatricielle de mauvaise qualité. Rétraction des parties molles sur toute la face postérieure de la cuisse, du pli fessier au creux poplité.

Fracture sensiblement transversale du fémur droit à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur, avec chevauchement postérieur et externe du fragment inférieur sur le supérieur.

Un point d'ostéite au centre du foyer de fracture.

Consolidé en assez bonne position au 6[e] mois, il marche depuis cette date.

Il quitte l'hôpital le 11 juillet, non cicatrisé.

En somme : fracture transversale par éclat de bombe, consolidée en assez bonne position, avec ostéite fistulisée persistant un an après la blessure. Grosses séquelles des parties molles postérieures de la cuisse.

OBS. 12. — Mar... N.., José, 33 ans, blessé le 13 avril 1938, par éclat d'obus transfixiant, entré au tiers moyen, face antérieure de la cuisse droite ; sorti au tiers supérieur, à la face postéro-externe.

Après intervention sur l'orifice postérieur, il est immobilisé dans un plâtre, sous lequel il fait une élimination spontanée d'esquilles.

Entre à l'Hôpital des Réfugiés, le 24 février 1939 (314[e] jour).

Hypothermique durant 5 jours ; courbe normale par la suite, avec 2 ou 3 clochers.

Longue cicatrice postérieure allant du tiers moyen au pli fessier, adhérente au plan osseux. Fistule au niveau de l'orifice antérieur.

Fracas du fémur droit au tiers moyen ; consolidé avec un gros fragment intermédiaire, cal géodique, ostéite fistulisée, séquestres.

Ankylose du genou.

Le 18 mars, séquestrectomie et curetage ; réaction fébrile moyenne durant 4 jours.

Cicatrisé.

En somme : fracas du fémur par éclat d'obus transfixiant, consolidé en bonne position, avec ostéomyélite fistulisée et ankylose du genou.

Lot de Syrie

OBS. 13. — Mul..., 30 ans, blessé le 10 juillet 1941, à midi, par éclat d'obus.

Porte d'entrée face antérieure du 1/3 moyen de la cuisse gauche. Relevé une heure après la blessure. Transporté dans une ambulance auto, membre inférieur en extension dans une attelle de Thomas.

Arrive à Beyrouth, à 16 heures. Radioscopie. Intervention chirurgicale pour épluchage sous anesthésie générale.

Le 12 juillet, immobilisation plâtrée. Arrive à l'Hôpital militaire de Marseill[illegible] 4 août. Ablation du plâtre. Plaie des parties molles en voie de cicatrisation [illegible] œdème important du membre blessé par phlébite. Dans les jours qui suivent, infection pulmonaire avec crachats sanglants et dyspnée intense.

Pl. 8. — *Fractures au tiers moyen.*

Pl. 8. — *Fractures au tiers moyen* (suite et fin).

La complication phlébitique interdit toute action de réduction sur un foyer osseux que la radiographie montre en position vicieuse : chevauchement de 6 cm.

Le 21 septembre : rachianesthésie ; mobilisation du genou ; extension continue par broche suscondylienne sur appareil de Braune. Réduction appréciable du chevauchement.

Le 1er novembre : la plaie des parties molles est cicatrisée depuis plusieurs semaines ; la fracture en voie de consolidation.

Chevauchement de 2 cm. 5.

Axe conservé.

Quelques jours plus tard, les examens montrent qu'une pseudarthrose est en évolution. On intervient le 22 novembre, par voie de Parcellier-Chenut. Les extrémités osseuses sont séparées par du tissu fibreux. Les canaux médullaires sont comblés : la pseudarthrose est installée. L'impression de consolidation était fournie par le contact intime d'un long éperon du fragment inférieur, adossé en arrière et en dedans au fragment supérieur. Suppression de l'interposition fibreuse, ouverture du canal médullaire de chaque fragment, ostéosynthèse (plaque), plâtre pelvi-pédieux circulaire avec fenêtre.

Suites normales.

OBS. 14. — Sal..., blessé le 21 juin 1941, par balle.

Extraction d'un éclat le 23 juin. Pansement. Appareil plâtré occlusif qui sera conservé jusqu'au 7 septembre, date où nous l'enlevons.

Orifice punctiforme à la face externe du tiers moyen de la cuisse. Cicatrisé. Consolidation avec raccourcissement de 6 cm.

La radiographie montre : fracture du fémur au tiers moyen. Fragment inférieur basculé en arrière. Chevauchement d'un bon travers de main. Balle incluse. Vaste esquille adhérente au fragment inférieur. Cal enveloppant le fragment supérieur qu'il solidarise latéro-latéralement avec le fragment inférieur.

En somme : exploration chirurgicale tardive à la 48e heure ; cure occlusive précoce ; plâtre conservé deux mois et demi sans renouvellement du pansement. Cicatrisation. Consolidation vicieuse.

Bonne évolution des plaies des parties molles et osseuse. Mauvais résultat orthopédique. Il s'agit d'une plaie par balle.

OBS. 15. — Sek... A..., blessé le 8 juillet 1941, par balle.

Exploration chirurgicale. Extraction de nombreux éclats. Deux plaies profondes au niveau du triangle de Scarpa sont sans communication avec le foyer de fracture.

Mise en plâtre immédiate.
Le 22 août, la plaie osseuse est cicatrisée. Les plaies des parties molles suppurent. Un décollement existe au niveau du triangle de Scarpa ; il se dirige vers la masse des adducteurs. L'état général est satisfaisant.

La radio montre : fracture au 1/3 supérieur du fémur. Déplacement des fragments considérable. Le fragment postérieur, basculé en arrière, a perdu le contact du fragment supérieur dont il est distant d'un bon travers de doigt. Le chevauchement est de 5 cm. Le déplacement latéral est encore plus considérable. Poussières d'éclats dans les parties molles.

En somme : la plaie des parties molles n'est pas cicatrisée. Mais elle est passée à l'état de chronicité. Il n'y a pas de température.

Le résultat orthopédique est mauvais.

FRACTURES AU TIERS INFERIEUR (7 Cas)

Lot d'Espagne

OBS. 16. — K.., Karl., 26 ans, blessé le ...., par éclat d'obus, au niveau de la cuisse droite, au tiers inférieur et par balle à l'avant-bras droit au tiers supérieur.

Immobilisation plâtrée des deux membres fracturés.

Après un séjour d'une quinzaine à l'Hôpital de la Conception, il entre à l'Hôpital des Réfugiés, le 8 mars 1939.

Apyrétique avec quelques fébricules, en mars.

Plaie fistulisée à la face antérieure de la cuisse droite au tiers inférieur, conduisant à l'os.

Fracas du fémur droit au tiers inférieur, consolidé avec bascule postérieure et inclinaison interne du fragment inférieur. Diastasis interfragmentaire. La consolidation est assurée par un pont osseux dense, jeté en dehors sur les deux fragments.

Cal géodique avec séquestres inclus. Ostéomyélite.

Ankylose du genou, en recurvatum, par rapport à la partie haute de la diaphyse fémorale ; décalcification intense, pincement de l'interligne et érosion des surfaces articulaires des condyles fémoraux.

Marche difficile.

Pour mémoire, fracture du cubitus droit au tiers supérieur avec angulation et enclouage de l'avant-bras par synostose radio-cubitale.

Le 28 avril, mise à plat du foyer fémoral par voie antérieure ; séquestrectomie. L'intervention est suivie de fièvre en plateau à 38° pendant 15 jours.

Cicatrisé.

En somme : fracas au tiers inférieur par éclat d'obus, très vicieusement consolidé, avec bascule en arrière et ankylose du genou dans l'axe du fragment basculé (recurvatum). Ostéomyélite fracturaire.

OBS. 17. — Pal... Ba... José, 25 ans, blessé le 23 mai 1938, par balle « explosive » incluse, entrée au tiers inférieur de la cuisse gauche par la face postéro-interne. Pas d'orifice de sortie.

Immobilisation plâtrée.

Entré à l'Hôpital des Réfugiés, le 24 février 1939 (271ᵉ jour).

Apyrétique à l'entrée. Quelques rares fébricules ensuite.

Plaies cicatrisées.

Fracas du fémur gauche au tiers inférieur.

Consolidé avec bascule en arrière du fragment condylien. Le fragment diaphysaire est divisé « en pince-à-sucre ouverte ». Balle incluse en dedans dans le cal ; deux éclats inclus dans les parties molles en arrière.

Raccourcissement : 6 cm.

Décalcification intense du genou et du tibia.

Limitation de la flexion du genou à 75° de l'axe vertical.

Ankylose tibio-tarsienne.

Atrophie marquée du quadriceps et des masses crurales postérieures. Légère hypoexcitabilité au galvanique et au faradique.

Atrophie marquée des muscles de la jambe. Légère hypoexcitabilité au galvanique et au faradique pour les muscles de la loge antérieure, sans R. D., sauf pour l'extenseur propre du gros orteil. Grosse hypoexcitabilité pour les muscles du mollet avec R. D.

Le 16 mars 1939, incision à l'aplomb et au-ressus du canal de Hunter ; extraction de la balle dans le foyer de callite. Réaction fébrile légère pendant 3 jours.

Cicatrisé.

En somme : fracas du fémur au tiers inférieur par balle incluse, très vicieusement consolidé avec bascule, raccourcissement, réduction de la fexions du genou et ankylose tibiotarsienne par immobilisation prolongée. Troubles musculaires dans le domaine du sciatique (S.P. I. surtout).

OBS. N° 18. — Nav.... Manuelo, 30 ans. Blessé le 31 juillet 1938, par éclat d'obus inclus.

Entrée au tiers de la cuisse gauche, face antéro-externe.

Immobilisation plâtrée.

Entré à l'Hôpital des Réfugiés le 24 février 1939 (204e jour).

— Hypothermie durant cinq jours.

— Fistule crurale antéro-externe conduisant à l'os.

— Fracas du fémur gauche au tiers inférieur consolidé. Le fragment inférieur qui se produit en haut par une lame postérieure corticale est peu basculé. Un énorme fragment diaphysaire antérieur et externe s'est détaché en avant. L'axe est sensiblement conservé.

— Ostéite avec deux éclats inclus dans le cal.

— Raccourcissement 3 cm.

— Atrophie crurale 5 cm. 5 au tiers moyen. Raideur irréductible du genou confinant à l'ankylose.

Le 22 mars, extraction des éclats, suivie de fièvre pendant 3 jours.

Cicatrisé le 12 avril au 222e jour.

En somme : Fracas du fémur par éclat d'obus inclus au tiers inférieur qui a bénéficié de la présence de fragments diaphysaires longitudinaux pour ne pas basculer en arrière. Consolidé en médiocre position. Ostéomyélite.

OBS. N° 19. — Val.... Mad... Edw., 26 ans. Blessé le 26 janvier 1939, par un éclat d'obus inclus.

Entrée au tiers inférieur de la cuisse droite à la face antéro-interne.

Immobilisation plâtrée.

Après un séjour de 33 jours à l'Hôpital de la Conception, où l'on retire son plâtre. Il entre à l'Hôpital des Réfugiés le 22 mars 1939 (82e jour).

Mauvais état général. Fièvre intermittente, à 38° dans les cinq jours qui suivent l'entrée.

— Plaie suppurante à la face antéro-externe de la cuisse, conduisant au foyer osseux.

— Enorme fracas du fémur droit au tiers inférieur non consolidé, avec bascule en arrière et rotation du fragment inférieur. Angulation en dehors du fragment supérieur, décalage, chevauchement, diastasis, gros fragments éclatés intermédiaires et séquestres.

— Plaies multiples des parties molles du membre. Ostéomyélite.

Le 28 mars, abord du foyer par voie externe ; séquestrectomie.

En passant deux fils de bronze en anse derrière le fragment inférieur, on arrive à le redresser et à opérer la réduction.

Immobilisation dans un appareil plâtré pelvi-pédieux.

Pendant sept jours, fièvre à 39° ; puis plateau à 38° pendant treize jours encore.

Le 24 avril, pose d'un appareil plâtré pelvi-dorso-pédieux. Le cal s'ébauche. Une certaine correction est acquise.

Le 17 mai, devant la situation persistance et les signes radiologiques, on réintervient. Par voie interne, on enlève un volumineux séquestre qui pointe dangereusement vers les vaisseaux. Immobilisation dans un plâtre pelvi-pédieux.

Plateau thermique à 38° pendant cinq jours.

Le 30 juin, la consolidation est en bonne voie.

Le 10 juillet, date de son évacuation (160e jour), le cal est encore mou et peu homogène ; la suppuration persiste mais l'état général et l'état local sont nettement améliorés.

En somme : un éclatement du fémur par éclat d'obus au tiers inférieur non consolidé, en position extrêmement vicieuse, avec ostéo-myélite grave, évoluant à bas bruit, mais avec de gros réveils à chaque intervention.

Obs. 20. — Bonz... Léon, 23 ans. Blessé par balle explosive. (Fig. 5 et Pl. 9, fig. 20)

Entrée au tiers inférieur de la cuisse droite, face antéro-interne (sus-condylienne).

« Opéré », puis plâtré. Mis ultérieurement en extension par broche transtubérositaire.

Entré à l'Hôpital des Réfugiés le 9 mars 1939.

— Fièvre ; état général altéré.

— Plaie suppurante de 15×4 cm. ; à la face antéro-interne du tiers inférieur de la cuisse, où apparaît un séquestre de 3×1 cm. que l'on enlève à la pince.

— Suppuration au niveau des orifices de la broche trans-tubérositaire.

— Enorme éclatement du fémur au tiers inférieur avec bascule considérable du fragment postérieur diaphysaire. Nombreuses esquilles, séquestres, éclats métalliques de petit volume.

Enorme foyer d'ostéomyélite s'étendant jusque dans le condyle interne au ras du cartilage condylien.

— Genou très douloureux, globuleux, sans épanchement.

Le 30 mars, après exérèse des parties molles adhérentes à l'os, on aborde le foyer par voie antéro-interne. Ouverture large du foyer osseux ; mise à plat du canal médullaire sur 10 cm. ablation de nombreux séquestres et d'un éclat métallique. Evidement de l'épiphyse du côté interne. Plâtre pelvi-pédieux.

Amélioration lente de l'état général et local.

Le 10 juillet, lors de l'évacuation, il persiste une grosse suppuration malodorante.

En somme : éclatement du fémur au tiers inférieur par balle à effets explosifs, non consolidé, avec bascule considérable du segment épiphysaire engrainé par une lame corticale postérieure. Enorme ostéomyélite diaphyso-épiphysaire menaçant le genou.

Lot de Syrie

Obs. N° 21. — Ack... Blessé le 8 juin 1941 en Palestine par balle. Plaie de la face antérieure, 1/3 inférieur de la cuisse.

Opéré sous anesthésie le 9 juin.

Plâtre gardé vingt jours.

Mise d'une broche trans-tubérositaire pour extension continue qu'il conserve six semaines.

Evacué sur Marseille avec une gouttière plâtrée de cuisse, placée sur une attelle de Thomas avec un simulacre de traction.

Le 4 septembre : plaies cicatrisées. Consolidation. La radiographie montre : une fracture du tiers inférieur. Bascule importante du fragment inférieur en arrière.

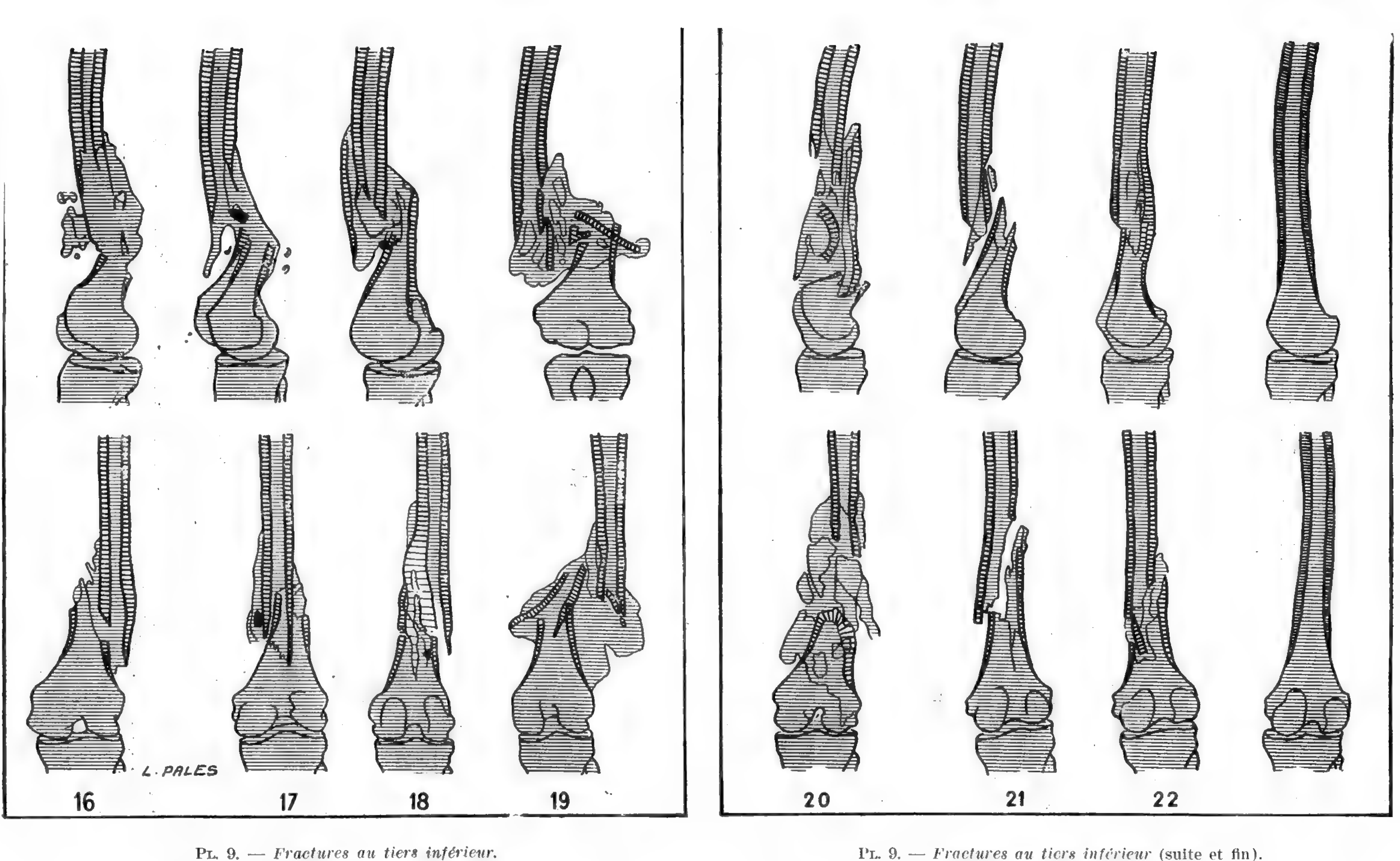
Le genou est ankylosé.

En somme : plaie par balle ; exploration chirurgicale.

Traitement orthopédique mixte : immobilisation plâtrée durant vingt jours, suivie de l'extension continue par broche trans-tubérositaire pendant six semaines, puis nouvel appareil plâtré.

Evolution favorable des plaies.

Réduction bonne, mais résultat orthopédique définitif médiocre en raison de l'ankylose irréductible du genou.



Pl. 9. — *Fractures au tiers inférieur.*

La bascule postérieure du fragment condylien qui saute aux yeux sur le cliché de profil (16, 17, 19, 20, 21), est inappréciable en vue de face.
Le décalage va en s'accusant de 16 à 20.
Le déplacement externe du fragment supérieur est fréquent (16, 18, 19, 20).

Pl. 9. — *Fractures au tiers inférieur* (suite et fin).

Le schéma d'un membre normal (à l'extrême droite) souligne les divers vices de consolidation. Un cas passable (21), un résultat correct (22), mais avec des séquelles articulaires. Cinq résultats médiocres ou mauvais.

OBS. N° 22. — Chal... Blessé le 8 juillet 1941, vers 6 heures, par balle.

Porte d'entrée à la face externe de la cuisse droite au 1/3 inférieur .Orifice de sortie étroit, à la face interne. Il pose lui-même sur la plaie le pansement individuel. Isolé en montagne, il reste sur le terrain jusqu'au 10 juillet vers 15 heures. Relevé par les Anglais; transporté en brancard jusqu'au premier poste à 5.000 mètres, son pansement est renouvelé. Durant huit heures encore, il reste sans appareillage. Le 12, il est descendu jusqu'à l'ambulance. Anesthésie, intervention, mise à plat car la cuisse est œdémateuse et la température élevée : attelle de Thomas. Transporté jusqu'à Haïffa où il arrive le 14 juillet. Pansement défait le 15. Le 16, il est mis dans un plâtre qu'il conserve quinze jours. On l'enlève alors car le pus déborde.

Evacué sur le « Sphinx » le 26 août, il arrive à l'Hôpital militaire, dans un plâtre circulaire pelvi-pédieux, le 4 septembre.

Etat infectieux, hyperthermie, faciès blafard.

Le 11 septembre, la radiographie montre une fractuure du tiers inférieur avec gros délabrement osseux. La plaie suppure abondamment à la face externe, à partir du foyer osseux. Aussitôt, on intervient sur la table orthopédique. Excision de la cicatrice opératoire, accès large sur le foyer : flot de pus. Les extrémités osseuses sont ostéitiques : on les résèque. Le fragment inférieur qui est formé par l'épiphyse fémorale est divisé longitudinalement en deux gros fragments mobiles. On enlève deux petits séquestres et, sous les vaisseaux fémoraux, on découvre un très gros fragment intermédiaiire libre de 6×2 cm. Extraction. Nettoyage soigneux de la cavité. Mèche iodoformée.

Réduction et immobilisation en plâtre pelvi-pédieux en légère abduction.

Le plâtre est fenêtré; pansement rare. Amélioration rapide de l'état général et local. Consolidation en bonne voie (cal encore un peu mou) le 20 novembre, avec suppuration minime. On pose une grande genouillère plâtrée circulaire fenêtrée.

En voie de guérison.

(*Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo*).



BIBLIOGRAPHIE

1. BASTOS, *in* SOULIE et LINARES. — La cure occlusive dans le traitement des fractures de guerre. *Journ. de Chir.*, t. 55, n° 1, 1940, pp. 22-37, 4 fig.
2. D'HARCOURT et PRUNEDA. — Règles générales du traitement des fractures de guerre. (Hôpital de Madrid - Carabanchel, Clinique de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie. Directeur : Professeur Docteur Bastos). *Revue d'Orthop.*, t. 24, n° 1, janvier 1937, pp. 503-519 ; 6 fig.
3. LENORMANT, *in* GASNE (A.). — A propos de l'emploi des appareils plâtrés totalement circulaires dans le traitement des blessures de guerre. Rapport de M. P. Funck-Brentano. *Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 66, n°s 5 et 6, 7 fév. 1940, pp. 146-155.
4. LAMBRET, *in* GASNE (A.). — *Ibid.*
5. BONNETTE (P.). — Etat sanitaire et organisation médicale de l'Espagne gouvernementale. *Bull. de l'Union Fédér. Nation. des Méd. de Réserve*, 1937, pp. 298-300.
6. GABAI (M.). — L'A.C.L. 222 du Corps d'Armée Colonial durant la guerre 1939-1940. *Thèse* de Paris, 1940, pp. 57-66.
7. PICOT. — Traitement des fractures de guerre. *Mém. de l'Acad. de Chir., t.* 66, n°s 5-6, 7 février 1940, pp. 155-166.

8. ARNAULD (M.), PERVES (J.), CAIRE (A.) et MORVAN (F.). — Remarques sur le traitement des plaies des membres, à propos d'observations recueillies sur des blessés de la guerre d'Espagne. *Ibid.* t. 65, 31 mai 1939, pp. 801-808.

9. LANCE (P.). — Les plâtres fermés dans les fractures ouvertes par plaie de guerre. 1939.

10. MARCHAK. — Fractures de cuisse traitées par l'appareil Delbet. Rapport de Pierre Delbet. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris,* t. XLII, 29 mars 1916, pp. 849-855.

11. LEVEUF (J.). — L'immobilisation en plâtre fermé dans le traitement des blessures de guerre. *Presse Médic.,* n° 79, 1er nov. 1939, pp. 1453-1454.

ATTELLES MÉTALLIQUES D'EXTENSION COMBINÉES A L'APPAREIL PLATRÉ PELVI-CRURO-JAMBIER POUR LE TRAITEMENT DES FRACTURES DE CUISSE

(APPAREIL PERMETTANT LE TRANSPORT ET LES EVACUATIONS LOINTAINES SOUS EXTENSION CONTINUE)

par

L. DÉJOU
Médecin Lieutenant Colonel des Troupes Coloniales
Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole du Pharo

L. PALES
Médecin Commandant des Troupes Coloniales
Professeur agrégé de Clinique Chirurgicale à l'Ecole du Pharo

---

Les observations que nous avons faites
— sur les blessés de la guerre civile espagnole (1939),
— sur les blessés de la guerre 1939-1940,
— sur les blessés de Syrie (juin-juillet 1941)
nous ont montré que de nombreuses fractures de cuisse par projectiles de guerre, sinon la plupart, ont été traitées par l'immobilisation plâtrée.

L'immobilisation plâtrée a été imposée, peut-on dire, par les événements qui ont nécessité des évacuations à distance et des évacuations itératives.

Lorsque de pareils blessés sont transportés d'ambulances en hôpitaux, d'hôpitaux en hôpitaux ou en navires-hôpitaux, sans pouvoir rester dans une formation sanitaire un temps suffisant pour la consolidation sous extension continue, comme le traitement classique l'exige, l'immobilisation plâtrée assure alors le moindre mal.

Quels ont été les résultats de l'immobilisation platrée telle qu'elle a été réalisée dans le traitement des fractures de cuisse par projectiles de guerre ?

Nous les avons étudiés de près dans un travail basé sur 22 cas de fractures diaphysaires suivies jusqu'à consolidation (*Médecine Tropicale,* 1941, n° 4). Dans l'ensemble les résultats sont les suivants :

— 1) évolution habituellement favorable de l'infection lorsqu'on associe le pansement rare à l'immobilisation plâtrée, réserves faites sur la nécessité impérieuse de l'épluchage et d'une période d'observation de quelques jours à ciel ouvert après la blessure;

— 2) mauvais résultats orthopédiques, la consolidation se faisant sur des fragments non réduits, entraînant des cals vicieux ou ne se faisant pas, entraînant la pseudarthrose.

Les résultats orthopédiques sont mauvais pourquoi ?

Parce que, en dehors des cas de fractures sans grand déplacement, localisées au tiers moyen ou supérieur, les fractures de cuisse ne peuvent être réduites et maintenues que par l'extension continue dans une position favorable : cuisse fléchie sur le bassin, jambe fléchie sur la cuisse.

L'interruption, même momentanée, soit de l'extension continue, soit de la position favorable, entraîne la perte de la réduction

Or, l'immobilisation plâtrée telle qu'on la réalise habituellement ne comporte

— ni l'extension continue,
— ni la position favorable.

Le membre inférieur est immobilisé en rectitude. Cette immobilisation prolongée entraîne une raideur du genou, souvent considérable, qui s'ajoute au cal vicieux pour augmenter l'impotence fonctionnelle.

Les attelles que nous avons réalisées au Laboratoire des Recherches de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales (Pharo) et que nous avons utilisées dans le Service de chirurgie de l'Hôpital militaire de Marseille ont pour but d'améliorer les résultats orthopédiques de l'immobilisation plâtrée en combinant :

1 — l'extension continue, ininterrompue jusqu'à consolidation, quelles que soient les péripéties des évacuations ;

2 — l'appareil plâtré pelvi-cruro-jambier en position favorable, cuisse et jambe fléchies, et, accessoirement, cuisse en abduction pour les fractures du tiers supérieur ;

3 — la mobilisation du genou durant le traitement.

L'appareil est fait de deux parties :

1 — un appareil plâtré pelvi-cruro-jambier en flexion ;

2 — des attelles métalliques destinées à l'extension continue, solidarisées au plâtre par des plaques noyées porte-glissières.

L'appareil plâtré est facilement réalisable. Il exige seulement une pose soigneuse, tenant compte des détails,

Les attelles métalliques peuvent être fabriquées sans difficulté technique. Le modèle réalisé par la maison Fages, à Marseille, sur nos plans, est d'un prix de revient peu élevé.

Nous décrirons successivement :

— l'appareil plâtré,
— les attelles métalliques,
— la pose de l'ensemble.

L'APPAREIL PLATRE

Il est le berceau qui soutient le membre fracturé dans une position favorable et qui porte les attelles — l'ensemble étant solidaire du blessé. Au cas d'évacuation, le blessé emporte son appareil.

L'appareil plâtré est du type pelvi-cruro-jambier. Circulaire au niveau du bassin et des deux tiers supérieurs de la cuisse, il est réduit à une gouttière postérieure au niveau du tiers inférieur de la cuisse, de la jambe, du pied, laissant libre la face antérieure de ces segments.

L'extension étant réalisée par broche ou par cravate de Hennequin, la contre-extension est assurée par le poids du corps et aussi par l'appui génito-crural dont il faudra soigner le rembourrage.

L'appareil plâtré peut être perfectionné :

— soit par des circulaires de bandes plâtrées renforcées par une longue attelle armée poplitée s'étendant de la face postérieure de la cuisse jusqu'à la plante. Les plaques d'attelles sont noyées dans le plâtre lorsque l'épaisseur des circulaires atteint environ 18 jets sur les faces latérales des cuisses ;

— soit, mieux, par une attelle pelvi-cruro pédieuse postérieure préparée à l'avance suivant les indications suivantes :

1 — attelle pelvi-cruro-pédieuse en tarlatane de 18 épaisseurs, taillée à la demande, selon le patron (fig. 1). Celle que nous avons figurée représente le cas concret d'un Tirailleur noir de 1 m. 90, longiligne ;

2 — attelles de renforcement :

— une attelle postérieure, armée de préférence, qui descend du tiers moyen de la cuisse le long de la face postérieure du membre jusqu'à la plante.

Elle sera placée entre le membre et la grande attelle pelvi-cruro-pédieuse ;

— une attelle interne, crurale, roulée dans sa partie supérieure qui doit venir au contact du pli génito-crural où se fera en partie l'appui de contre-extension (fig. 2 et 4).

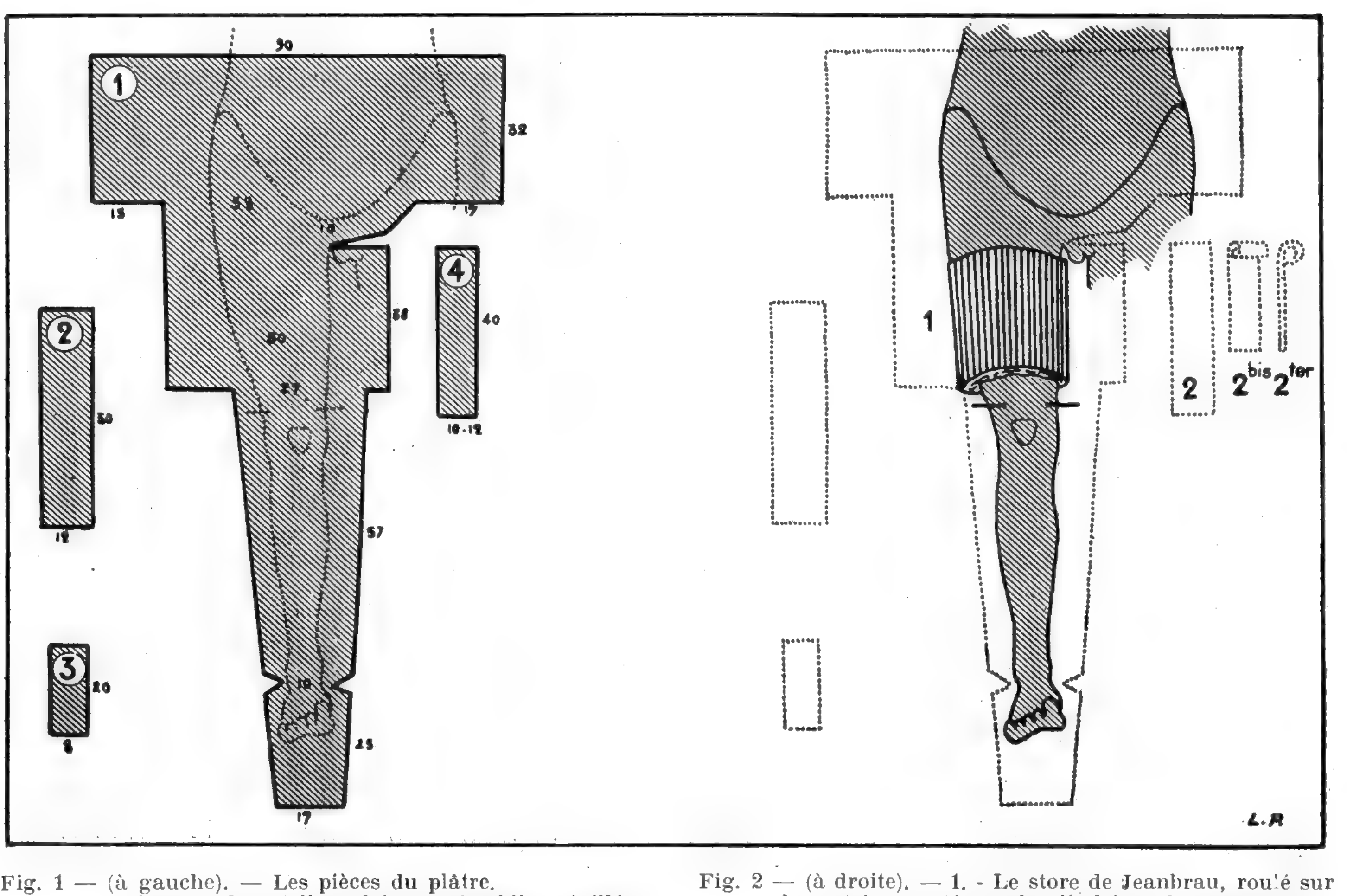


Fig. 1 — (à gauche). — Les pièces du plâtre.
1 — la grande attelle pelvi-cruro-jambière, taillée la demande ;
2 — l'attelle poplitée de renforcement ;
3 — l'attelle talonnière de renforcement.
Ces attelles 2 et 3 peuvent être fusionnées en une longue attelle postérieure.
4 — l'attelle génito-crurale.

Fig. 2 — (à droite). — 1. - Le store de Jeanbrau, roulé sur le matelas ouaté, rend cylindrique le segment crural tronconique.

2. - L'attelle génito-crurale, dont on roule l'extrémité supérieure (2 bis) et que l'on mettra de champ (2 ter) contre la face interne de la cuisse de sorte que, s'appuyant sur le rembourrage ouaté génito-crural, elle assurera la contre-extension.

Elle sera placée à la face interne de la grande attelle pelvi-cruro-pédieuse.

Largeur des attelles : 12 cm.

Longueur : à la demande.

LES ATTELLES METALLIQUES

Elles sont représentées montées, sur la figure 7.

Elles comportent :

— deux tiges métalliques parallèles de 1 m. 40 de longueur.

Dans la partie proximale, elles sont aplaties — de 0 m. 013 × 0 m. 006 — sur une longueur de 0 m. 40. Ensuite, elles offrent une section cylindrique de 0 m. 010.

Chaque attelle est faite de deux segments de longueur sensiblement égale, maintenus bout à bout par emboîtement l'un dans l'autre. La pièce femelle étant la partie distale.

La partie des attelles à section rectangulaire s'engage dans des glissières à rotule, portées par deux plaques métalliques, légèrement concaves (épousant la convexité des faces latérales de la cuisse), de 0 m. 20 × 0 m. 12.

Ces plaques sont destinées à être noyées dans les faces latérales de l'appareil plâtré au niveau de la cuisse. Dans la glissière métallique (avec vis de serrage) qui, elle, reste toujours dégagée du plâtre, vient coulisser la partie aplatie des attelles, que l'on peut ainsi allonger ou raccourcir sur un parcours de 0 m. 30 environ.

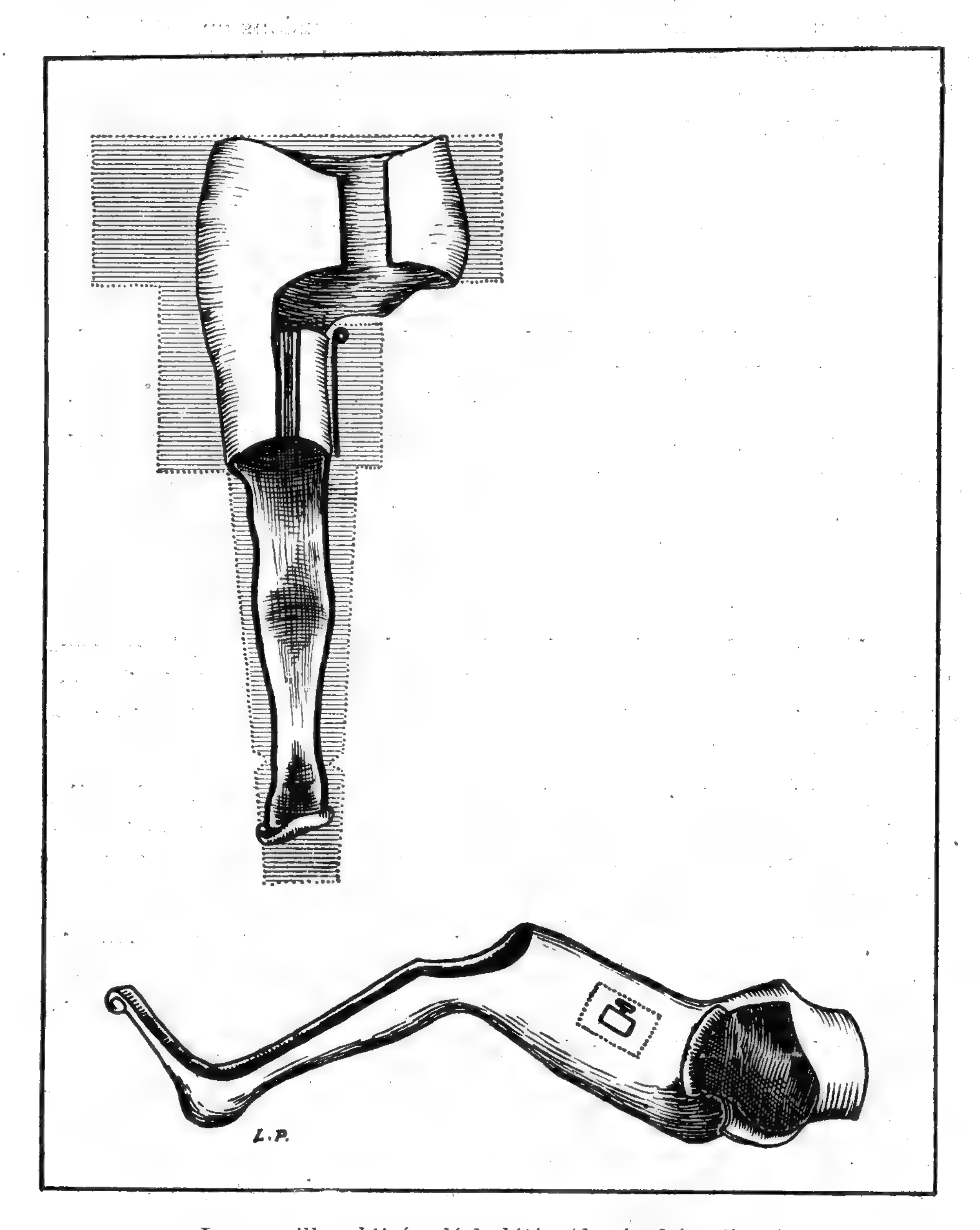
L'articulation à rotule du support glissière des attelles sur le plâtre permet le déplacement de ces attelles dans le plan sagittal.

On peut désormais imaginer ces attelles en place, combinées au plâtre.

Leur description varie, selon que l'on fera usage de l'appareil au lit du blessé ou, au contraire, si l'on effectue le transport (fig. 5, 6, 10, 11 et 12).

Au lit du blessé

Les attelles sont en place dans toute leur longueur, ce qui représente un bras de levier de 1 m. 20 à 1 m. 40. Pour éviter la torsion de ces attelles et permettre une traction correcte, elles reposent au voisinage de leur extrémité distale sur deux tiges métalliques qui constituent un support vertical à socle (fig. 5, 7, 11, 12). Toutes ces pièces, indépendantes, deviennent solidaires par l'engagement des attelles dans des tenons à vis qui font partie des supports métalliques,



La coquille plâtrée déshabitée (demi-schématique)

Fig 3. (en haut). — La gaîne pelvi-crurale et le berceau jambier et pédieux. On voit le store de Jeanbrau et l'attelle (de champ) génito-crurale.

Fig. 4 (en bas). — La vue interne de la coquille montre le relief du bourrelet génito-crural de contre-extension. La plaque métallique interne est déjà noyée dans le plâtre d'où émerge le support-glissière qui va recevoir l'attelle métallique interne.

L'écartement des attelles est réglable. Ses dimensions en sont fixées par l'écartement des plaques métalliques noyées dans le plâtre. Il doit être suffisant pour ne pas gêner le jeu de l'étrier de traction. Une tigelle transversale réglable donne le même écartement à l'autre extrémité des attelles. Le même écartement est obtenu au pied des supports, rendus solidaires par une tigelle transversale également réglable.

Ainsi peut-on régler dans le sens transversal l'écartement des attelles et de leurs supports ; de même peut-on régler la hauteur de ces attelles sur le support.

Enfin, l'articulation à rotule de toutes les pièces permet l'articulation libre dans le plan sagittal.

Jetée en travers des attelles, vers leur extrémité distale. une tigelle transversale supporte une poulie sur laquelle viendra courir le fil de traction qui agit sur l'étrier de la broche.

Plâtre, attelles et supports sont ainsi rendus solidaires.

Durant le transport

La longueur des attelles et la présence des supports verticaux rendraient très difficile, sinon impossible, le transport du blessé ainsi appareillé, lorsqu'on voudrait le charger sur une voiture sanitaire du type courant par exemple (1).

Aussi réduit-on la longueur des attelles en enlevant la partie femelle, ce qui permet de supprimer les supports encombrants. Cette opération est réalisée dans notre appareil sans que la traction soit modifiée et ceci de la manière suivante :

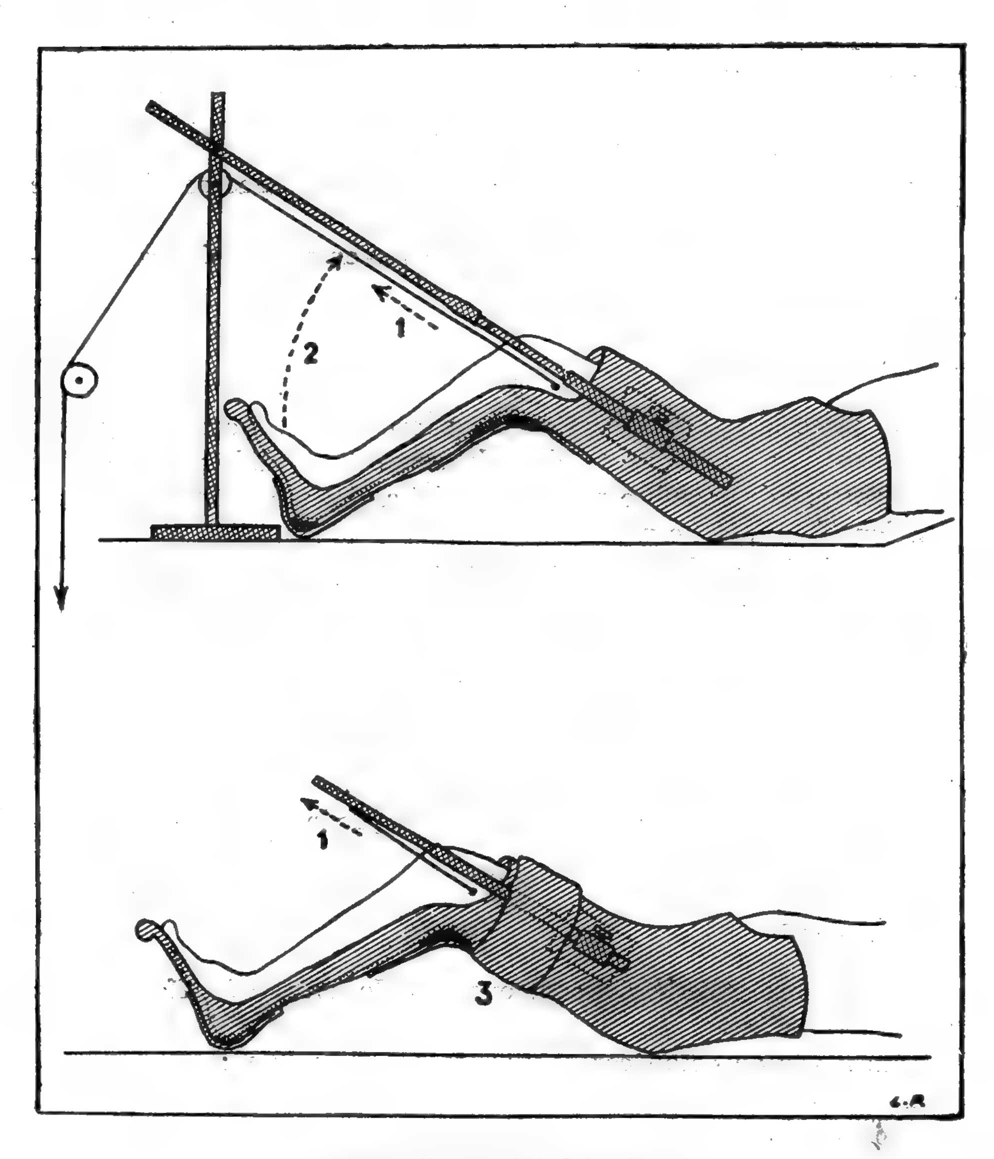
Les attelles, avons-nous dit, sont chacune sectionnées à 70 cm. de leur origine proximale et maintenues bout à bout par emboîtement. Il suffit de le supprimer pour entraîner et faire disparaître toute la partie distale des attelles avec leur support.

Il reste ainsi un « moignon » d'attelles dont l'écartement est maintenu par une tigelle transversale réglable qui supporte la poulie où vient d'exercer la traction (fig. 6 et 10). Celle-ci, qui était représentée par des poids au lit du blessé, peut être alors un lien élastique (caoutchouc, dynamomètre, ressort...).

Le fil de traction est passé d'une poulie à l'autre *sans modifications de l'extension.* C'est un point *capital* qui fait défaut sur tous les appareils lorsque, pour une raison quelconque, on passe de la phase de l'hospitalisation à celle de l'évacuation.

---

(1) Remarquons en passant que cette objection ne saurait être soulevée pour un transport par camionnette, ou camion, comme il peut se faire aux colonies ou ailleurs, ou encore dans une cabine de navire.



L'appareil monté (schématique)

Fig. 5 (en haut). — Au lit du blessé.

Fig. 6 (en bas). — Pendant le transport.

1 — l'extension ;

2 — le champ de mobilisation du membre (broche sus-condylienne) ;

3 — l'enroulement de blandes plâtrées qui fixe les attelles metalliques « mâles » durant le transport.

En grisé clair, les parties plâtrées ; en grisé sombre, les parties métalliques.

POSE DE L'APPAREIL

Mise en place de l'extension

Le blessé a été muni :

— soit d'une broche sus-condylienne, ou trans-tubérositaire. Cette dernière plus sûre mais moins efficace ;

— soit d'une cravate de Hennequin. Nous en avons fait l'essai satisfaisant.

La position.

On place le blessé sur un pelvi-support. Le talon est posé sur un appui dans le plan horizontal du pelvi-support. Un aide placé dans le prolongement du membre maintient celui-ci dans la position d'immobilisation (fig. 8). Cette position comporte :

— la flexion de la cuisse sur le bassin ;

— la flexion entre 70° et 90° du genou ;

— l'abduction si c'est nécessaire (fracture au 1/3 supérieur) ;

— la flexion dorsale à 90° du pied sur la jambe.

L'aide doit être instruit de son rôle ; il est important. La traction est posée. Un lien part de l'étrier, court sur une poulie à distance et agit par les poids qui y sont suspendus.

La rachi-anesthésie favorise la réduction par le relâchement musculaire, inégalable, qu'elle procure.

Les préparatifs.

Le membre et le bassin sont engainés de jersey ; à défaut on les enduit de vaseline.

Des lames de coton cardé sont placées avec soin :

— autour du bassin et en particulier au niveau du sacrum et des crêtes iliaques ;

— au niveau du pli génito-crural, où va venir s'appuyer le plâtre. C'est le véritable point naturel de contre-extension. Le rembourrage y sera particulièrement abondant et soigné ;

— sous le creux poplité ;

— sous le talon.

Le store.

Cette cuisse que l'on va à la fois immobiliser et tracter est un tronc-de-cône. Si on l'engainait telle quelle dans l'appareil plâtré, la traction ne produirait pas son effet.

D'autre part, à ce niveau, se trouve le pansement qui protège la plaie (chirurgicalement traitée au préalable) s'il s'agit d'une fracture ouverte.

Ce segment crural va être transformé d'un tronc de cône en un cylindre. Pour ce faire, on l'enrobe de coton cardé en lames jusqu'à obtenir un diamètre égal, à la racine du membre et au tiers inférieur au-dessus de la broche. Sur cet enveloppement cylindrique on roule un store de Jeanbrau, un seul tour que l'on maintient en place par un tour de bande en gaze. Le membre est prêt à recevoir l'appareil plâtré (fig. 2 et 8).

L'attelle pelvi-cruro-pédieuse.

Imbibée de bouillie plâtrée, elle est appliquée sur le corps. Un aide la modèle au niveau des crêtes iliaques. Un autre la maintient appliquée à la face postérieure du membre. Des bandes en gaze fine, non plâtrées, ont été fortement imbibées d'eau, puis essorées. On les enroule autour de l'attelle qu'elles appliquent ainsi très exactement sur les contours du membre. Des tours de bandes plâtrées en 8 prenant le bassin et le tiers supérieur de la cuisse bloquent le pli de flexion de la hanche. C'est un des points faibles qu'il faut renforcer avec soin.

Les attelles de renforcement.

Les attelles poplité et talonnière, ou une seule longue attelle, sont mises en place à la face postérieure du membre déjà engainé dans l'attelle pelvi-pédieuse. Un tour de bande en gaze humide les maintient en place (fig. 9).

Il reste à poser l'attelle crurale interne. Elle jouera le rôle de point d'appui. Imbibée de bouillie, on la roule à moitié (fig. 2, n°s 2 bis, 2 ter) et on l'applique de champ à la face interne de la cuisse, la partie roulée venant s'appuyer sur le pli génito-crural (fig. 3 et 4). Un tour de bande en gaze humide la maintient à son tour.

On attend quelques minutes. Le plâtre commence à prendre.

Les plaques métalliques.

Sur les faces latérales de la partie crurale du plâtre, et aussi haut que possible, on place les plaques métalliques. On a pu les munir de leurs attelles, si l'on n'est pas sûr de son coup d'œil, pour obtenir un parallélisme correct (fig. 9). Des tours de bandes plâtrées, généreux, les solidarisent avec le plâtre sous-jacent.

Ces tours de bande peuvent être prolongés vers le haut et vers le bas, jusqu'au pied, pour coapter encore davantage les divers attelles de renforcement, la région de la broche restant découverte.

On attend la prise du plâtre. On ouvre les segments qui doivent être découverts (face antérieure du genou, de la jambe, du pied). Il ne reste plus qu'à engager les attelles dans les glissières et à fixer la traction provisoire (ou de transport sur la tigelle proximale) (fig. 10).

Le blessé est alors couché dans son lit. Les attelles sont complétées par les rallonges (partie femelle) et par le socle d'appui. Dès lors la traction s'exerce au poids par l'intermédiaire de la poulie accrochée à la tigelle distale (fig. 5, 11 et 12).

Transport.

Au moment du transport, lorsque les attelles seront réduites à leur moignon (partie mâle), il sera bon de solidariser par quelques tours de bande plâtrée ces attelles au plâtre (fig. 6 et 10). De même, pourra-t-on alors fixer la jambe et le pied dans le berceau plâtré par quelques tours de bande en toile ou de bande plâtrée.

Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo.

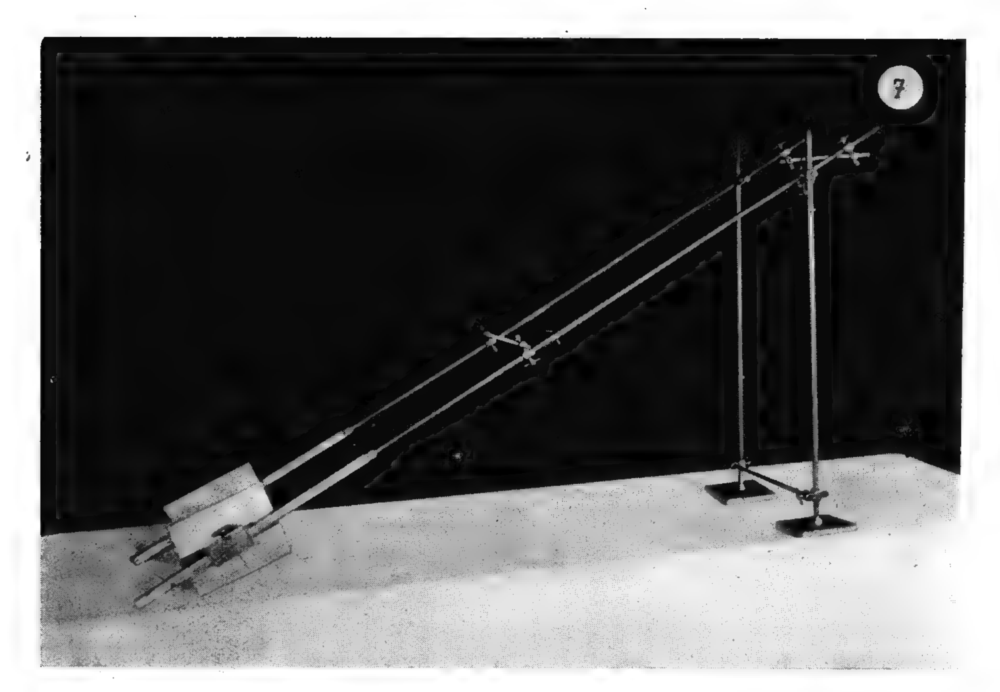


Fig. 7. — Les attelles métalliques montées. En les suivant de bas en haut, on voit successivement : les plaques métalliques qui seront noyées dans le plâtre, d'où émergeront leurs supports glissières à vis qui reçoivent les attelles mâles. A l'extrémité de celles-ci, une première tigelle transversale de traction (cas du transport). Puis les points d'emboîtement des parties mâles et femelles. A l'extrémité supérieure, celles-ci reposent sur les supports verticaux. Une tigelle transversale supporte la poulie de traction (au lit du blessé).



Fig. 8. — Muni de sa broche sus-condylienne, le blessé qui est sous l'effet de l'anesthésie (ici, rachi-anesthésie), est placé sur la table orthopédique. La traction à distance s'exerce. Un aide, placé au pied du blessé, maintient la triple flexion (hanche, genou, pied) et l'axe du membre qui a tendance à tomber en dehors. Le pied repose sur un support de fortune qui met le talon dans le plan horizontal du sacrum. Sur le pansement, un enroulement de coton cardé, puis de store de Jeanbrau, a rendu circulaire le segment crural. Jersey sur la jambe et le pied, jersey et coton sur le bassin, coton poplité, coton talonnier : on peut poser le plâtre.

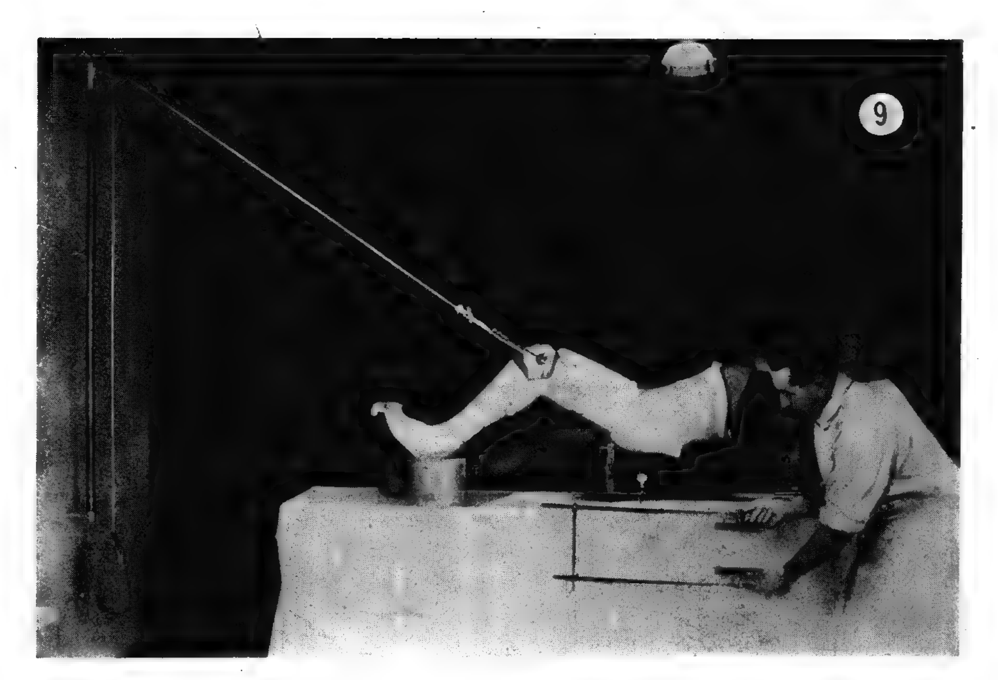


Fig. 9. — L'attelle plâtrée vient d'être posée. Les attelles de renforcement postérieures (talonnière et poplitée) font saillie sous l'enrobement de bandes plâtrées qui les solidarisent à la grande attelle. En dedans, l'attelle génito-crurale est en place. On a fortement renforcé la région inguino-iliaque (point faible). Sans désemparer, on va noyer sous des bandes plâtrées les plaques métalliques pourvues de leurs attelles mâles à l'écartement voulu : l'aide les présente.



Fig. 10. — Les plaques ont été noyées. Le plâtre est sec. On l'a ouvert à la face dorsale de la jambe et du pied. Il n'est plus là qu'un berceau. La traction au lien élastique a remplacé la longue traction à distance, sans relâchement. Un enroulement de bandes plâtrées a solidarisé les attelles métalliques à la partie crurale du plâtre. *C'est l'appareillage du transport.*

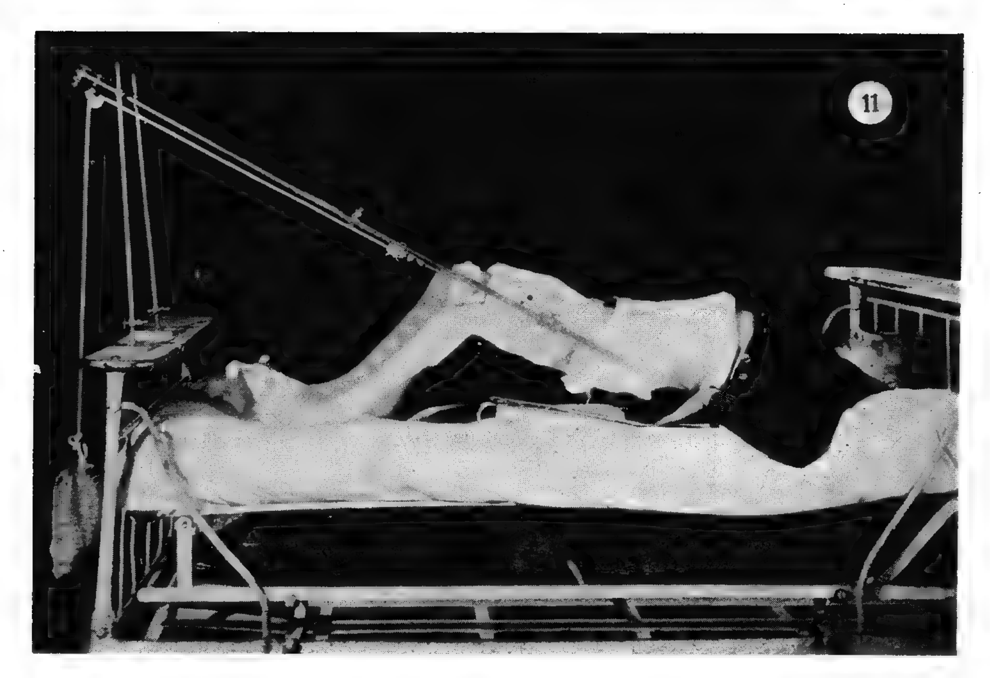


Fig. 11. — Le blessé est dans son lit. On a allongé les attelles métalliques mâles (de transport) de toute la longueur des attelles femelles qui reposent sur les appuis verticaux. On est passé du lien élastique court à la longue extension par poids, sans relâchement. Le blessé se soulève dans son lit. On a mis le bassin sous le siège et fait la toilette.

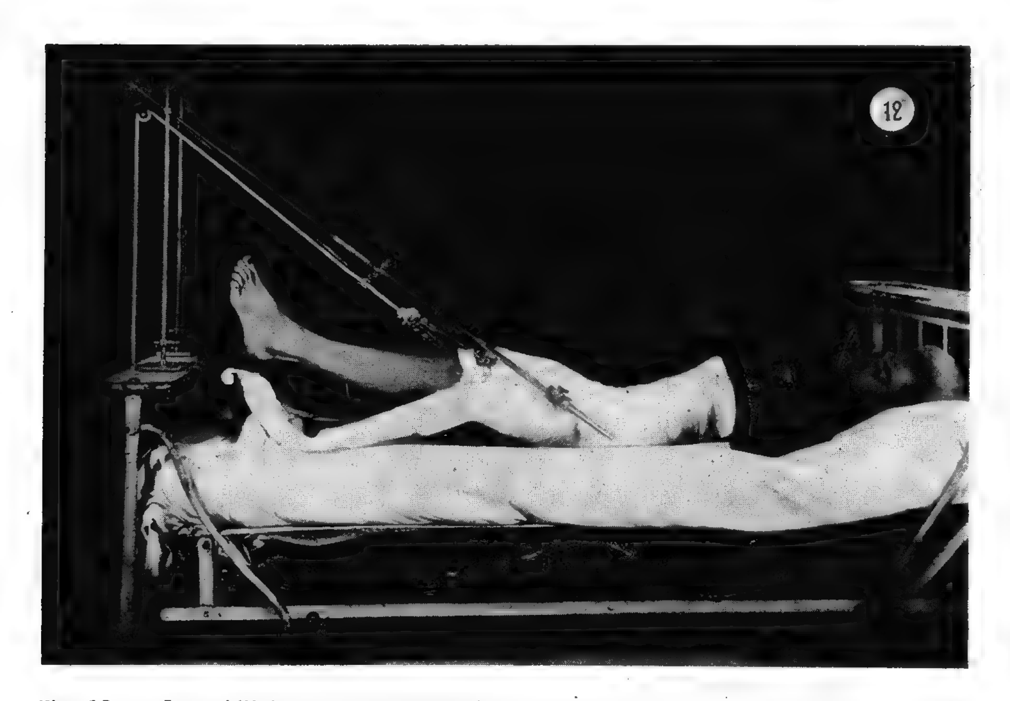


Fig. 12. — Immobilisé sous traction continue, le blessé garde la liberté du genou et du pied. Aidé par le masseur ou par une suspension à poulie du pied, il mobilise ce segment de membre : ni raideur, ni ankylose. L'ordre d'évacuation arrive... Quelques tours de bande plâtrée solidarisent les attelles métalliques mâles au segment crural du plâtre. Un lien élastique reporte la traction sur la tigelle proximale. La partie femelle des attelles et leurs supports sont enlevées et vont suivre le blessé. On pourra fixer sa jambe dans le berceau par quelques tours de bande. Rien n'a changé : l'extension en position favorable et en immobilisation est véritablement continue.

RÉACTIONS DE L'ANHYDRIDE SULFUREUX ET DE L'ANTIMOINE

par

L. Fauchon

Pharmacien-Chef de 2e classe

Au cours de nos recherches sur les réactions de l'antimoine et son dosage colorimétrique (1), nous avons été amené à constater d'abord en essayant d'adapter la méthode de Fleury au dosage de l'antimoine, ensuite en étudiant le comportement de l'hyposulfite de soude employé dans notre réaction de l'iodure de potassium en milieu acide avec l'antimoine) que le gaz sulfureux donnait lieu, comme l'antimoine, en présence d'iodure, à une réaction colorée.

Réaction de l'Anhydride sulfureux

Nous avons constaté que l'hyposulfite de soude en présence d'iodure de potassium et en milieu acide, donne, outre le dépôt de soufre, une coloration jaune analogue à celle que produit l'antimoine dans les mêmes conditions. Nous avons alors étudié également l'action de l'iodure sur le sulfite neutre et le bisulfite de soude.

Une solution de sulfite neutre ou d'hyposulfite, traitée par l'iodure de potassium en milieu neutre, ne donne aucune coloration. Une solution de bisulfite se colore au contraire en jaune ; et la teinte s'accentue par l'addition d'acide sulfurique dilué. Les solutions neutres de sulfite et d'hyposulfite, acidifiées, fournissent la réaction colorée.

Nous avons donc pensé qu'elle était due au dégagement d'anhydride sulfureux libéré par l'acide, et que ce gaz pourrait réagir directement. C'est ce que l'expérience vérifie. En faisant barbotter un courant d'anhydride sulfureux dans une solution suffisamment concentrée d'iodure de potassium, on voit apparaître la coloration jaune.

L'action de l'anhydride sulfureux sur les iodures alcalins en l'absence d'eau a été étudiée par divers auteurs (2). Ils sont en désaccord sur la formule des complexes obtenus et il est probable qu'il se produit une série de composés dont l'instabilité rend l'étude difficile.

Notons que dans la méthode colorimétrique de dosage de l'antimoine que nous avons fait connaître, nous recommandons d'ajouter une goutte d'hyposulfite de soude N/200 aux réactifs pour empêcher le dégagement d'iode. Cela peut paraître paradoxal, puisque l'hyposulfite donne, lui aussi, dans les mêmes conditions la même coloration jaune.

En réalité, au degré de dilution où nous l'employons, nulle coloration due à l'hyposulfite n'apparaît, et seul l'antimoine réagit.

Mais nous croyons devoir signaler l'inconvénient que peut présenter l'emploi, en vue d'un dosage, d'un corps susceptible de dégager de l'anhydride sulfureux en milieu acide, lorsqu'on l'utilise en présence d'iodure. La coloration qui se produit alors peut gêner le dosage, ou le rendre impossible.

PAPIER-RÉACTIF DE L'ANHYDRIDE SULFUREUX

Nous avons recherché si cette réaction ne se prêtait pas à la confection d'un papier réactif.

A cet effet, nous avons préparé un papier imbibé d'une solution concentrée d'iodure de potassium et nous l'avons plongé, encore humide, dans une atmosphère d'anhydride sulfureux.

On observe alors, immédiatement, une coloration jaune intense qui disparaît lorsqu'on remet le papier à l'air libre.

Le papier-réactif ne peut s'employer sec, car il s'altère en séchant, par suite d'une libération d'iode.

Pour obtenir un papier stable nous avons employé une solution d'iodure renfermant un peu de sulfite neutre de soude.

Le papier peut alors être séché sans s'altérer. La coloration obtenue en présence d'anhydride sulfureux est la même : rapide et intense si on mouille le papier, un peu plus lente et moins forte s'il est sec. Ici encore, la coloration ne dure que tant que le papier se trouve dans l'atmosphère réagissante.

RÉACTIF ET PAPIER-RÉACTIF DE L'ANTIMOINE

La réalisation d'un papier-réactif du gaz sulfureux nous a amené à rechercher celle d'un papier-réactif de l'antimoine, susceptible de se colorer en présence d'hydrogène antimonié.

1° *Recherche du réactif:* Ici le problème était plus complexe.

Si le gaz sulfureux fournit lui-même l'acidité nécessaire à la réaction, il fallait, pour l'antimoine, trouver un papier ioduré acide.

Il fallait fixer sur le papier de l'iodure de potassium et un acide, tout en empêchant la décomposition de l'iodure par l'acide, et la libération d'iode qui en résulte.

Il fallait que le papier fût à la fois acide et réducteur et, d'autre part, que l'hydrogène antimonié, en présence du papier donnât la réaction colorée.

2° *Réactif :* Nous avons réalisé à ces fins un réactif préparé en mélangeant :
Acide hypophosphoreux (à 50 %, D=1,27) V. E.
Solution d'iodure de potassium à 10 gr. pour 7 gr. d'eau. Conserver à l'obscurité.

Ce réactif permet d'employer l'iodure à une forte concentration sans risque de décomposition, d'où accroissement de la sensibilité de la réaction. Il peut se prêter à un dosage colorimétrique. L'addition d'hyposulfite de soude est alors inutile.

Le réactif donne, en présence d'une solution antimoniée une coloration jaune d'or. Si l'antimoine est en excès, il y a, à froid et au bout de quelques heures, une précipitation de cet élément.

Avec le bismuth, on observe une coloration orange.

Avec l'arsenic, on a une réduction sans coloration de la liqueur.

3° *Papier-réactif :* Il s'obtient en trempant un papier dans le réactif.

Le papier reste toujours plus ou moins humide. Il y a donc intérêt à se servir d'un papier suffisamment résistant et non de papier à filtrer.

Nous utilisons l'appareil de Cribier. La solution antimoniée est versée dans le générateur d'hydrogène. Il se dégage de l'hydrogène antimonié qui colore le papier en jaune d'or.

Cette réaction est seulement qualitative, puisque l'antimoine, au contraire de l'arsenic, n'est que partiellement transformé en hydrure gazeux. Elle ne peut donc être très sensible.

Avec un milligramme d'antimoine nous avons obtenu une coloration intense ; un dixième de milligramme nous a donné une teinte assez faible.

Mais l'intérêt de la réaction est d'ordre qualitatif et non quantitatif ; il est de permettre de fixer sur du papier un composé aussi fragile, aussi instable que l'iodure complexe d'antimoine et de potassium (le papier conserve sa coloration pendant plusieurs mois, surtout si on l'enferme dans un tube bouché) et surtout de mettre en évidence les propriétés de l'antimoine.

En effet, parmi les trois éléments de la même famille : arsenic, antimoine et bismuth, deux (l'arsenic et l'antimoine) donnent un hydrure gazeux et deux (l'antimoine et le bismuth) donnent une réaction colorée en présence d'iodure de potassium en milieu acide. L'antimoine est le seul qui donne à la fois un hydrure gazeux et la réaction colorée. Il est donc le seul qui soit susceptible de colorer notre papier.

Nous avons indiqué que le gaz sulfureux jaunissait également un papier à l'iodure de potassium. Mais cette coloration disparaît à l'air libre. C'est ce qui se passe avec notre papier hypophosphoreux ioduré. Il persiste seulement un dépôt blanc jaunâtre de soufre dû à l'action connue de l'acide hypophosphoreux sur le gaz sulfureux.

APPLICATION DE LA RÉACTION COLORÉE DE L'ANTIMOINE. CARACTÉRISATION DES ANNEAUX D'ANTIMOINE OBTENUS AU MOYEN DE L'APPAREIL DE MARSH.

Voici comment il convient d'opérer.

On prélève sur le tube de verre, à l'endroit où se trouve l'anneau, un morceau d'une longueur d'un centimètre et on l'introduit dans un tube à essais. On ajoute un dixième de centimètre cube d'acide chlorhydrique pur et on agite jusqu'à destruction de l'anneau. On verse un centimètre cube d'eau distillée puis un centimètre cube d'une solution au dixième d'iodure de potassium ; enfin une ou deux gouttes d'une solution N/200 d'hyposulfite de soude en agitant après chaque addition.

En présence d'antimoine, il se développe une coloration jaune d'or très nette. Si l'antimoine est en excès, il se forme un précipité jaune orangé d'iodure d'antimoine, soluble dans un excès d'iodure de potassium.

Si l'on traite de la même manière un anneau d'arsenic, la liqueur demeure incolore.

Le bismuth, qui donne, comme l'antimoine, une réaction colorée en présence d'iodure de potassium en milieu acide, ne peut être une cause d'erreur, puisqu'il ne produit pas d'anneaux dans l'appareil de Marsh.

On peut remplacer la solution d'iodure de potassium par un égal volume de réactif hypophosphoreux ioduré. En ce cas, il est inutile d'ajouter de l'hyposulfite de soude.

La réaction est alors plus sensible, la concentration en iodure étant plus forte.

***

BIBLIOGRAPHIE

(1) FAUCHON (L.). — Méthodes de dosage de l'antimoine par formation d'iodure complexe d'antimoine et de potassium. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1er juillet 1937.

FAUCHON (L.) et VIGNOLI (L.). — Etude sur le dosage volumétrique de l'arsenic, de l'antimoine et du bismuth au moyen de l'iodure de potassium. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1er novembre 1937.

FAUCHON (L.). — Contribution à l'étude du dosage de l'antimoine et de quelques-unes de ses réactions. *Thèse* 1937, Marseille.

(2) Parmi les auteurs français, citons notamment : DE FORCRAND et TABOURY. Sur les sulfones formées par les iodures de Na, de Rb et de Cs. *C. R.*, T. 168, p. 1253, 1919.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

L'INTOXICATION ÉMÉTINIENNE

par

CH. BERGERET

Médecin Commandant des Troupes Coloniales
Professeur Agrégé de l'Ecole du Pharo

La fréquence avec laquelle nous sommes appelés à utiliser l'émétine dans le traitement de l'amibiase nous fait un devoir de bien connaître les accidents, heureusement fort rares eu égard au nombre de traitements appliqués, que ce médicament si précieux peut entraîner (Mattei, au Congrès d'Hygiène Méditerranéen de 1932, signale 35 cas d'intoxication sur 1.200 malades traités).

L'observation récente d'un cas d'intoxication émétinienne nous a incité à rappeler brièvement quelques notions essentielles sur ce sujet.

Voici d'abord l'histoire de notre malade :

Jeune soldat d'Infanterie coloniale âgé de 26 ans, rentrant d'Indochine après un voyage de trois mois. Amibiase contractée pendant son séjour, rechute à bord du s/s X... pendant le retour. Reçoit 0,60 d'émétine sur le bateau.

A son débarquement, il est traité à l'hôpital V... où, sans qu'il soit tenu compte du traitement qu'il vient de subir, une nouvelle série d'émétine (0 g. 44) est pratiquée, alors qu'il s'est seulement écoulé une dizaine de jours depuis la dernière injection du bord.

Il est évacué le 25 mai 1941 sur l'Hôpital militaire de Marseille.

Nous sommes en présence d'un sujet amaigri, asthénique, incapable de se dresser sur son séant.

La nuque est ballante et le malade éprouve la plus grande difficulté à tenir sa tête droite sur ses épaules.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont intacts.

La cornée est sensible. Les pupilles réagissent normalement.

Pas de troubles de la déglutition.

Le cœur est instable, s'accélère anormalement lorsque le malade tente de s'asseoir.

Les bruits sont mous, mal frappés.

La tension artérielle est basse : 11,5 — 7.

Les urines sont normales en quantité, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Ce malade est mis au repos complet.

Il reçoit chaque jour deux milligrammes de sulfate de strychnine et cinq centimètres cubes d'huile camphrée.

On pratique des massages quotidiens des membres inférieurs. Régime alimentaire : grand régime,

Dix jours après son arrivée les différents troubles ont presque disparu et le malade part en convalescence.

Rares sont les drogues qui peuvent le disputer à l'émétine pour la rapidité de l'extension de leur utilisation en même temps que pour la fidélité de leurs effets thérapeutiques. L'émétine n'a en effet que trente ans d'âge (Roger 1912), mais elle mérite de prendre rang parmi les plus belles conquêtes de la pharmacopée. Nous n'insisterons pas sur les propriétés du médicament (action antiparasitaire — action sur les différents appareils) qui sortiraient du cadre de cet article, mais nous rappellerons ce qu'on sait de sa toxicité.

TOXICITÉ

L'intoxication expérimentale immédiate apparaît (Dalimier-Guglielmetti) chez l'animal avec des doses de 0,015 à 0,02 par kilogramme d'animal. Elle se manifeste par une paralysie du train postérieur, des contractions de la nuque — la suppression du réflexe cornéen, de l'hyperesthésie cutanée, du hoquet — des convulsions généralisées — des spasmes violents des muscles abdominaux et du diaphragme.

Dans le cas de toxicité différée, on assiste à un amaigrissement progressif, s'accompagnant de vomissements, de diarrhée, de bradycardie, d'asthénie cardiaque, d'hypotension et mort en 7 à 12 jours.

L'INTOXICATION HUMAINE

Bien qu'on connaisse des accidents d'ordre professionnel survenant chez les préparateurs du médicament, c'est à l'intoxication médicamenteuse, thérapeutique, que nous avons affaire habituellement.

Le tableau clinique de cette intoxication a été magistralement brossé par le Professeur Mattei, de Marseille, en 1932. C'est à cette description qu'il faut se rapporter.

SIGNES PRÉMONITOIRES.

Mattei a particulièrement attiré l'attention sur trois symptômes auxquels il a donné le nom de *triade d'alarme,* qui peuvent apparaître au cours, au déclin, ou après la fin du traitement émétinien :

a) la reprise des phénomènes diarrhéiques, accompagnés le plus souvent de vomissements ;

b) les signes d'insuffisance rénale : oligurie, avec ou sans albuminurie ;

c) les signes circulatoires : hypotension - tachycardie d'effort.

A ces signes cardinaux qui doivent mettre l'attention du médecin en éveil s'ajoutent parfois une bronchorrée progressive, avec encom-

brement des bases, des signes nerveux — crampes, fatigabilité à la marche, diminution des réflexes rotuliens.

Intoxication confirmée.

Signes rares : certains accidents ont été observés à titre exceptionnel. Il faut cependant les connaître pour pouvoir éventuellement les rattacher à leur véritable cause ; ce sont :

— des accidents cutanés : la dermite érythématovésiculeuse de la face, les plaques érythémateuses généralisées avec œdèmes et arthralgies, signalées par quelques auteurs (Widal, Blerami et Joltrain, Mattei, Jausion), surtout chez les préparateurs. On note également du purpura, de l'urticaire récidivant, de l'érythème au lieu d'injection.

— des accidents oculaires : troubles de l'accommodation (Young et Tudhope), un cas d'amaurose complète guérie en deux jours (Izar).

Signes assez fréquents.

Troubles urinaires — oligurie, albuminurie, élévation de la constante d'Ambard et de l'azotémie.

Troubles respiratoires — toux, bronchorrée, crises respiratoires à forme de spasmes diaphragmatiques.

Signes nerveux.

Ils méritent à eux seuls une plus importante description. MM. Hillemand, Plechet et Charlot en ont fait une étude récente à laquelle nous empruntons la classification suivante :

I. — *Troubles moteurs.*

a) Polynévrite des membres inférieurs se présentant comme la polynévrite alcoolique, avec un début tantôt brutal, tantôt progressif s'accompagnant parfois de douleurs vives, superficielles ou profondes.

b) Polynévrite des membres supérieurs — se présentant comme une parésie du membre, avec des phénomènes névritiques plus ou moins intenses de la région scapulo-humérale, une douleur aux points phréniques.

c) Formes frappant plusieurs territoires. Un seul membre ou les deux peuvent être atteints. Les muscles lombaires et abdominaux, ceux de la nuque (signe de la « tête ballante » considéré comme un signe caractéristique) sont quelquefois touchés électivement ; on signale enfin des parésies ou des paralysies du voile du palais, des muscles masticateurs ou de l'accommodation.

II. — *Troubles sensitifs.*

On observe, accompagnant ces phénomènes moteurs, des troubles sensitifs subjectifs, sous forme de crampes, de brûlures, de sensations

de broiement, de déchirement, localisés à un membre ou à un segment de membre. Lorsqu'ils prédominent aux extrémités on peut même observer (Roger et Boudouresque) une forme acrodynique : « Les mains et les pieds sont le siège de fourmillements, de paresthésies, d'engourdissement, de sensation de froid et de brulûre, sans le moindre déficit moteur, quelquefois sans modification des réflexes, si ce n'est cependant, dans quelques observations, une abolition seule des réflexes achilléens ».

III. — *Atteinte du système nerveux central.*

Elle doit être exceptionnelle ; cependant Conos rapporte une observation où l'on vit apparaître des troubles sphinctériens, avec incontinence des urines et des matières, une paralysie des extenseurs et des fléchisseurs, de l'adiadococinésie et un Babinski unilatéral.

Evolution.

Malgré l'intensité des troubles observés, la guérison des accidents nerveux est la règle, dès la suppression du médicament, en un ou deux mois ; parfois des séquelles persisteront plus longtemps (un an dans un cas de Chabaud). Il ne faut pas oublier cependant que quelques cas de mort par atteinte bulbaire ont été signalés. Ils demeurent rarissimes.

Signes cardiaques.

Les signes cardiaques sont la règle, d'après le professeur Mattei, témoignant pour beaucoup d'auteurs de l'atteinte du plexus cardiaque, pour d'autres, d'une myocardite toxique, ou des deux mécanismes associés.

Ils débutent par de l'hypotension, d'où la nécessité de suivre les malades en cours de traitement émétinien, le sphygmomanomètre en main. Puis l'insuffisance cardiaque apparaît, quelquefois brutalement, avec la tachycardie, un rythme foetal, l'assourdissement des bruits, la cyanose, l'hépatomégalie, l'angoisse, parfois un bruit de galop. La mort peut alors survenir en quelques jours. Le plus souvent, c'est à son installation lente qu'on assiste.

Sans entrer dans une discussion hors de saison, signalons qu'on a soulevé plusieurs hypothèses pathogéniques pour expliquer les troubles polynévritiques dus à l'émétine (impureté du produit ? biotropisme ? intoxication ? intolérance ?)

L'intoxication par l'accumulation et la lenteur d'élimination du médicament explique un grand nombre de cas observés. En particulier le cas de notre malade. Cette élimination, qui procède par à-coups, par

décharges successives, pendant cinq semaines à soixante jours après la fin du traitement, doit rendre très prudent dans l'administration d'une nouvelle cure émétinienne. On ne doit l'entreprendre qu'après un interrogatoire précis du malade et un contrôle minutieux de son dossier (carnet d'amibien), mais le mécanisme de l'intoxication n'explique pas tous les cas. Nombreuses sont les observations où les accidents paraissent au début d'une série d'injections après un total de 0,16 à 0,24 centigrammes. On est alors amené à parler d'intolérance à l'émétine.

Nous avons même observé, chez un assez grand nombre de malades, une véritable intolérance acquise au cours de multiples cures émétiniennes, espacées pourtant les unes des autres par des intervalles de plusieurs mois, de plusieurs années. Dans ces cas-là, dès les premières injections (première ou deuxième injection), le malade signale l'importante réaction cutanée qui accompagne la piqûre, des douleurs névralgiques dans la région scapulo-humérale, sur le trajet d'un nerf cubital, avec irradiations rétrosternales parfois très pénibles, de l'essoufflement à la montée des escaliers, de l'asthénie.

Tous ces symptômes se reproduisent à toutes les tentatives nouvelles de traitement et obligent à le cesser immédiatement. Cette intolérance acquise, est-il besoin de le souligner, est un grave inconvénient dans certains cas (rechute grave, hépatite ou abcès). Les malades eux-mêmes les connaissent, les redoutent et les signalent souvent spontanément au médecin avant l'instauration de la thérapeutique.

Traitement curatif.

Contre les douleurs l'aspirine, le salicylate de soude, parfois la morphine seront utilisés.

Pour lutter contre les paralysies : la galvanisation sous forme de séances d'une demi-heure, répétées; les bains de lumière, la diathermie, les frictions alcoolisées.

Aux troubles cardiaques on opposera le traitement classique de l'insuffisance cardiaque.

Traitement préventif.

a) La toxicité plus grande par voie intraveineuse impose de n'appliquer cette voie qu'à des formes cliniques d'amibiase particulièrement graves ou rebelles et de n'administrer toujours l'émétine que par voie sous-cutanée ;

b) Utiliser toujours des solutions fraîches, conservées en ampoules de verre blanc ;

c) Espacer les cures d'au moins un mois pour éviter les effets de l'accumulation ;

d) Ne pas dépasser 0,01 par kilog., exception faite pour certaines formes hépatiques chroniques ;

e) Associer la strychnine et les tonicardiaques en surveillant la tension artérielle, les réflexes, les urines, etc... ;

f) Surveiller particulièrement le malade au moment de la reprise de la cure et, dans les cas d'intolérance acquise, ne traiter le malade qu'alité et ne pas hésiter à faire appel à d'autres médicaments qui ne mettent pas l'avenir du malade en danger.

(*Clinique Médicale de l'Ecole du Pharo.*)

VARIÉTÉS

ENQUETE SUR LE PALUDISME A BEYROUTH

(1er mai-31 août 1940)

par

H. MARNEFFE

Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales
Professeur Agrégé de l'Ecole du Pharo
Ancien Chef du Service Antipaludique de l'Armée du Levant

Lorsqu'en 1918 les forces britanniques eurent fait leur entrée dans Beyrouth, le chef du Corps Expéditionnaire voulut, malgré les conseils d'un médecin anglais résidant depuis de longues années dans le pays, choisir comme cantonnement des troupes des mamelons pierreux et assez élevés dominant, vers l'Est, le Fleuve de Beyrouth (en arabe Nahr-Beyrouth, — voir plan). « Les contingents britanniques, écrit Abbatucci (1), assaillis par les moustiques venant des flaques d'eau inférieures, furent décimés par le paludisme. Ils furent transportés, dans la suite, dans des terrains sablonneux et désertiques, à l'Ouest de la ville, que l'expérience avait démontré plus salubres ». Les troupes françaises étaient à leur tour, pendant la saison estivo-automnale de 1919, sévèrement éprouvées par l'endémie palustre, ce qui conduisit le Médecin Général Inspecteur Emily, dès qu'il prit la direction du Service de Santé de l'Armée du Levant, à instituer, avec la collaboration de Couvy, tout un programme de campagne antipaludique. « Il était urgent, dit Gouzien (1), étant donné l'importance stratégique et économique de ce port, d'en effectuer l'assainissement méthodique et total, et cette mesure s'imposait d'autant plus impérieusement que, dans quelques quartiers, les troupes avaient accusé, en 1921, un taux d'impaludation tel — jusqu'à 66,6 % de l'effectif — que certains cantonnements avaient dû être évacués ».

Depuis ces constatations on a pu discuter sur l'importance du paludisme à Beyrouth, chercher parfois à le minimiser (Legendre et Louis (2) : son existence n'a pas été contestée. Il suffit pour s'en convaincre de confronter les témoignages, écrits ou oraux, des praticiens civils, ainsi que les rapports officiels du Service de Santé militaire. Dans le même sens plaident les observations faites chaque année dans les

hôpitaux et dans les dispensaires : en 1939 par exemple, Ardati et Melconian (3), analysant les statistiques de différents dispensaires de la ville, placent le paludisme au troisième rang des facteurs de mortalité infantile (moyenne : 9,56 % de la totalité des décès), derrière les maladies du tube digestif et des voies respiratoires. Tout récemment enfin, les statistiques du Service de Santé du Corps Expéditionnaire (1939-1940) ont apporté de nouvelles preuves de l'infestation locale des effectifs par l'hématozoaire.

L'enquête dont les résultats sont exposés ci-dessous n'a donc pas eu pour but de démontrer l'existence du paludisme à Beyrouth. Elle s'est proposée de répondre aux questions suivantes :

1°) Quelle est l'importance du réservoir de virus palustre local ?
2°) Quelle est sa répartition géographique ?
3°) Quelles sont les raisons de cette répartition ?
4°) Quelles déductions peut-on en tirer quant au mode et à l'orientation de la prophylaxie ?

Comme on le voit, il ne sera question ici que du réservoir de virus, autrement dit du *facteur humain* de l'endémie palustre. L'étude du *facteur anophélien* (détermination des espèces anophéliennes locales et analyse de leur biologie) a été entreprise par le Docteur Sautet, Professeur Agrégé de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Marseille, et ses premiers résultats publiés dans une vue d'ensemble sur « L'Anophélisme en Syrie et au Liban dans ses rapports avec le paludisme » (4). Quant au *facteur géographique*, qui conditionne étroitement la biologie des anophèles, sa connaissance exige la collaboration prolongée de l'hygiéniste, du météorologiste et du géologue : nous n'avons disposé ni du temps ni des moyens nécessaires pour en faire une étude valable.

PROTOCOLE DE L'ENQUETE

1°) La connaissance exacte du réservoir de virus palustre en un lieu donné implique, en principe, la détermination simultanée de trois indices épidémiologiques :

— *l'i. splénique*, ou taux des porteurs de grosses rates,
— *l'i. plasmodique*, ou taux des porteurs d'hématozoaires,
— *l'i. gamétocytique* ou taux des porteurs de gamétocytes (formes de l'hématozoaire infectieuses pour le moustique),

que l'on calcule chez les enfants de 2 à 12 ans, parce que ceux-ci sont plus sensibles que l'adulte à l'infestation et qu'ils n'ont pas encore fait leur prémunition.

Au cours de la présente enquête, seul l'indice splénique a été systématiquement recherché. Vu les circonstances, en effet, et en l'absence du personnel nécessaire, il ne pouvait être question d'entreprendre l'examen microscopique de plusieurs milliers de lames de sang ; seuls quelques coups de sonde ont été donnés dans le but d'avoir une notion sur les espèces d'hématozoaires en cause, et sur leur proportion relative.

2°) La notation adoptée pour exprimer le degré de l'hypertrophie splénique est celle de Noël Bernard, qui classe les grosses rates en six catégories :

Rate n° 0 — ni percutable, ni palpable.
Rate n° 1 — percutable, non palpable.
Rate n° 2 — débordant légèrement le rebord costal.
Rate n° 3 — descendant à mi-distance entre le rebord costal et l'ombilic.
Rate n° 4 — descendant jusqu'à la hauteur de l'ombilic.
Rate n° 5 — dépassant l'ombilic.

L'organe est palpé sur le sujet debout. Les rates n° 1, qui ne sont pas différenciables par cette méthode d'examen, sont classées avec les rates n° 0.

3)° Pour étudier la répartition de l'endémie palustre dans la ville, force a été de diviser celle-ci en un certain nombre de secteurs. Pour des raisons de commodité, c'est la division administrative en 12 quartiers :

Aïn-el-Mreissé	Zoukak-el-Blatt
Minet-el-Hosn	Bachoura
Port	Saïfé
Medawar	Remeil
Ras-Beyrouth	Achrafieh
Moussaytbeh	Mazraa

qui a été adoptée ; mais afin de corriger ce que cette division pouvait avoir d'arbitraire ou d'incomplet, plusieurs points ont été en général explorés dans chaque quartier.

4°) La ville de Beyrouth se prolonge, au delà de ses limites théoriques, par des faubourgs qu'il était important d'explorer à un double titre. D'abord dans leur propre intérêt, afin d'attirer éventuellement l'attention des pouvoirs publics sur leur insalubrité et sur l'urgence de leur assainissement. Mais aussi parce qu'intercalés entre la campagne et la ville, donc plus exposés que celle-ci à l'anophélisme, hébergeant souvent aussi des populations émigrées de régions réputées palustres, ils peuvent constituer, pour Beyrouth, de dangereux foyers d'infestation que ne doit pas ignorer la prophylaxie. Ainsi ont été soumis à l'enquête les villages de :

Bourge-Hamoud	Pont-du-Pacha
Senn-el-Fil	Furn-el-Chebbak
Sid-el-Baouchrié	Chyah
Dékouané	

5°) Tous les chiffres rapportés ci-dessous concernent des enfants âgés d'au minimum 2 ans, et d'au maximum 12 ans. Ces enfants ont été examinés tantôt dans l'école qu'ils ont coutume de fréquenter, tantôt dans un local quelconque, voire tout simplement dans la rue, au cours d'un rassemblement improvisé. Dans l'un et l'autre cas, ils n'ont été compris dans les statistiques qu'après que leur résidence effective dans le voisinage a été dûment vérifiée.

LE RESERVOIR DE VIRUS PALUSTRE DANS LA VILLE DE BEYROUTH

L'enquête effectuée à Beyrouth même a porté sur 2.700 enfants ; 79 d'entre eux ont été trouvés porteurs de grosses rates, ce qui donne pour la ville entière :

Indice splénique global : 2,9 %

Les résultats détaillés de cette enquête sont énumérés ci-dessous, quartier par quartier, dans l'ordre chronologique où ils ont été obtenus. Aucune distinction systématique de race ni de religion n'a été faite parmi les enfants examinés, sauf pour les Arméniens qui présentent un intérêt particulier. La colonie arménienne de Beyrouth en effet, dont l'importance s'accroît chaque année, est composée en majorité d'émigrés du Sandjak d'Alexandrette, réputé pour sa profonde impaludation (cft. les rapports officiels du Service de Santé, les observations d'Aractingi, Jude et Robert (5), les travaux d'assainissement effectués dans la baie d'Alexandrette, etc...) ; leur rôle en tant que réservoirs de virus éventuels n'a pas besoin d'être souligné.

(Les lettres minuscules qui suivent le nom des points explorés reportent au plan joint).

QUARTIER DE MEDAWAR.

Six points du quartier ont été explorés :

1°) - Ecole Arménienne Dadrian (a) :

Nombre d'enfants examinés 82

Porteurs de grosses rates .. .. 10, dont 4 rates n° 2
4 rates n° 3
2 rates n° 4

(5 de ces porteurs sont nés à Beyrouth, 5 viennent du Sandjak d'Alexandrette et ont un temps de séjour à Beyrouth variant de 9 mois à 2 ans).

Indice splénique : 12,2 %

2°) - Ecole Arménienne Sahaguian (b) :

Nombre d'enfants examinés 113

Porteurs de grosses rates .. .. 8, dont 3 rates n° 2
3 rates n° 3
1 rate n° 4
1 rate n° 5

(Ces 8 porteurs sont nés à Beyrouth).

Indice splénique : 7,1 %

3°) - Ecole Maronite de garçons de Saint-Michel (c) .

Nombre d'enfants examinés 93

Porteurs de grosses rates .. .. 2, dont 1 rate n° 2
1 rate n° 3

(ces 2 porteurs sont nés au Liban, mais hors de Beyrouth : l'un, provenant de Kartaba, habite le quartier depuis 6 mois seulement, — l'autre, de Djebaïl, depuis 4 ans).

Indice splénique : 2,2 %

4°) ECOLE DES FILLES DE SAINT-MICHEL (d) :
Nombre d'enfants examinés 39
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

5°) - ECOLE ARMÉNIENNE MEZROBIAN (e) :
Nombre d'enfants examinés 110
Porteurs de grosses rates .. .. 13, dont 7 rates n° 2
2 rates n° 3
3 rates n° 4
1 rate n° 5

(sur ces 13 porteurs, un seul est né à Beyrouth, les 12 autres sont venus depuis 8 mois du Sandjak d'Alexandrette).

Indice splénique 11,8 %

6°) - RASSEMBLEMENT IMPROVISÉ AU VOISINAGE DU COLLÈGE DE LA SAINTE FAMILLE (f) :
Nombre d'enfants examinés 38
Porteurs de grosses rates .. .. 1 (rate n° 3)

(il s'agit d'un enfant arménien venu du Sandjak d'Alexandrette depuis 8 mois).

Indice splénique : 2,6 %

QUARTIER DE REMEIL.

Trois points du quartier ont été explorés :

1°) - ECOLE ARMÉNIENNE PROTESTANTE (MISSION Mr EBY) (g) :
Nombre d'enfants examinés 54
Porteurs de grosses rates .. .. 9, dont 5 rates n° 2
1 rate n° 3
3 rates n° 4

(5 de ces porteurs sont nés à Beyrouth, 4 sont venus depuis un à deux ans du Sandjak d'Alexandrette).

Indice splénique : 16,7 %

2°) - ECOLE NATIONALE ARMÉNIENNE (h) :
Nombre d'enfants examinés 56
Porteurs de grosses rates .. .. 6, dont 5 rates n° 2
1 rate n° 5

(5 de ces porteurs sont nés à Beyrouth, un seul est venu du Sandjak d'Alexandrette depuis 6 mois).

Indice splénique : 10,7 %

3°) - RASSEMBLEMENT IMPROVISÉ A L'EGLISE SAINT-NICOLAS (i) :
Nombre d'enfants examinés 43
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

QUARTIER D'ACHRAFIEH.

Cinq points du quartier ont été explorés :

1°) - ECOLE DE BIENFAISANCE ORTHODOXE (j) :
Nombre d'enfants examinés 62
Porteurs de grosses rates 0
Indice splénique : 0 %

2°) - ECOLE ARMÉNIENNE TORCOMIAN (k) :
Nombre d'enfants examinés 50
Porteurs de grosses rates .. .. 10, dont 6 rates n° 2
3 rates n° 3
1 rate n° 4
(tous ces porteurs, sauf un venu d'Alep depuis un an, sont nés à Beyrouth).
Indice splénique : 20 %

3°) - RASSEMBLEMENT IMPROVISÉ, PRÈS DE LA MOSQUÉE DE LA RUE D'ACHRAFIEH (l) :
Nombre d'enfants examinés 65
Porteurs de grosses rates .. .. 5, dont 2 rates n° 2
2 rates n° 3
1 rate n° 4
(tous nés à Beyrouth).
Indice splénique : 7,7 %

4°) - RASSEMBLEMENT IMPROVISÉ, PRÈS DE L'USINE SIUFI (m) :
Nombre d'enfants examinés 65
Porteurs de grosses rates .. .. 2, dont 1 rate n° 2
1 rate n° 3
(tous les deux nés à Beyrouth).
Indice splénique : 3,1 %

5°) - RASSEMBLEMENT IMPROVISÉ PRÈS DE L'HOTEL-DIEU (n) :
Nombre d'enfants examinés 70
Porteurs de grosses rates .. .. 4, dont 3 rates n° 2
1 rate n° 3
(2 de ces porteurs sont nés à Beyrouth, 2 sont venus du Sandjak d'Alexandrette depuis un an).
Indice splénique : 5,7 %

QUARTIER DE BACHOURA.

Trois points du quartier ont été explorés :

1°) - ECOLE RAUDAT-EL-OULOUM (PRÈS RUE OMAR HAMAD) (o)
Nombre d'enfants examinés 100
Porteurs de grosses rates .. .. 3, dont 2 rates n° 2
1 rate n° 3
(tous les trois nés à Beyrouth).
Indice splénique : 3 %

2°) - ECOLE MATERNELLE (PRÈS RUE ABDALAH-KHALED) (p) :

Nombre d'enfants examinés 50

Porteurs de grosses rates .. .. 1 (rate n° 2) (né à Beyrouth).

Indice splénique : 2 %

3°) - ECOLE SYRIENNE ORTHODOXE (q) :

Nombre d'enfants examinés 50

Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

QUARTIER DE RAS-BEYROUTH.

Quatre points du quartier ont été explorés :

1°) - ECOLE MUSULMANE DE LA RUE MADAME-CURIE (EN FACE DU D.I.M.) (r) :

Nombre d'enfants examinés 105

Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

2°) RASSEMBLEMENT IMPROVISÉ A L'EGLISE GRECQUE ORTHODOXE DE LA RUE MAKHOUL (s) :

Nombre d'enfants examinés 40

Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

3°) - RASSEMBLEMENT IMPROVISÉ AU VOISINAGE DU PHARE (t) :

Nombre d'enfants examinés 22

Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

4°) - RASSEMBLEMENT IMPROVISÉ A L'ANGLE DES RUES ESSADAT ET ZOKAK-AL-HAMRA (u) :

Nombre d'enfants examinés 51

Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

QUARTIER D'AIN-EL-MREISSE.

Un seul point exploré (v), devant l'Hôpital Maurice Rottier (ce quartier a fourni en outre un certain nombre des enfants examinés en bordure du quartier de Ras-Beyrouth, aux points de rassemblement 2 et 3).

Nombre d'enfants examinés 82

Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

QUARTIER DE MINET-EL-HOSN.

Deux points du quartier ont été explorés :

1°) - RASSEMBLEMENT IMPROVISÉ A LA SYNAGOGUE DE LA RUE WADI-ABOU-GEMIL (w) :

Nombre d'enfants examinés 115

Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

2°) - Rassemblement improvisé au poste de police de l'avenue Clemenceau (x) :

Nombre d'enfants examinés 61
Porteurs de grosses rates .. .. 1 (rate n° 3)

(il s'agit d'un enfant né à Beyrouth, mais qui séjourne chaque année dans la Bekaa (Liban), région de Zahlé).

Indice splénique : 1,6 %

QUARTIER DE ZOUKAK-EL-BLATT.

Deux points du quartier ont été explorés :

1°) - Ecole Zaharat-el-Ouloum, rue Maurice Barres (y) :

Nombre d'enfants examinés 97
Porteurs de grosses rates .. .. 1 (rate n° 2)

(né à Beyrouth).

Indice splénique : 1 %

2°) - Ecole el Ilmieh, rue Abdel-Fattah-Hamade (z) :

Nombre d'enfants examinés 106
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

QUARTIER DE SAIFE.

Trois points du quartier ont été explorés :

1°) - Rassemblement improvisé, rue Joseph Hani (aa) :

Nombre d'enfants examinés 33
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

2°) - Rassemblement improvisé a l'Eglise Mar-Maroun (ab) :

Nombre d'enfants examinés 63
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

3°) - Rassemblement improvisé au voisinage de l'Université Saint-Joseph (ac) :

Nombre d'enfants examinés 36
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

QUARTIER DE MOUSSAYTBEH.

Quatre points du quartier ont été explorés :

1°) - Ecole Al-Azarieh-al-Islamieh, rue de Belgique, en face du cimetière Druze (ad) :

Nombre d'enfants examinés 99
Porteurs de grosses rates .. .. 1 (rate n° 2)

(né à Beyrouth).

Indice splénique : 1 %

2°) - RASSEMBLEMENT IMPROVISÉ AU VOISINAGE DE LA MOSQUÉE DES SABLES (ae) :

Nombre d'enfants examinés 100
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

3°) - RASSEMBLEMENT IMPROVISÉ AU CARREFOUR DES RUES MOUSSAYTBEH ET ABN-BEKR-EL-SADDIK (af) :

Nombre d'enfants examinés 112
Porteurs de grosses rates .. .. 2, dont 1 rate n° 2
1 rate n° 3

(tous les deux nés à Beyrouth).

Indice splénique : 1,8 %

4°) - RASSEMBLEMENTS IMPROVISÉS, DANS LA PORTION DE QUARTIER LIMITÉE PAR LES RUES MOUSSAYTBEH, D'ALSACE-LORRAINE ET BORG-ABI-HAIDAR (ag) :

Nombre d'enfants examinés 100
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

QUARTIER DE MAZRAA.

Quatre points du quartier ont été explorés :

1°) - ECOLE EL-TAHZIB-EL-ISLAMIEH, PROCHE DE L'EGLISE DE LA SAINTE VIERGE (ah) :

Nombre d'enfants examinés 55
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

2°) - ECOLE DAR-TERBIEH-WAL-TAALIM, RUE DE BASTA (ai) :

Nombre d'enfants examinés 53
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

3°) - ECOLE EL-ZAHRAH, RUE MOHAMED-EL-HOUTTE (aj) :

Nombre d'enfants examinés 61
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

4°) - COLLÈGE-MOSQUÉE ULMANIE (ak) :

Nombre d'enfants examinés 118
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

QUARTIER DU PORT.

Peu d'enfants habitent ce quartier ; en dehors des enfants kurdes, la plupart de ceux que l'on rencontre n'y viennent que pendant le jour, pour travailler, et demeurent dans les quartiers avoisinants.

Les principaux rassemblements ont été faits dans les Souks avoisinant la Place des Canons, et autour de la Poste (al).

Nombre d'enfants examinés 51
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

RECAPITULATION

I — INDICES SPLÉNIQUES PAR QUARTIERS ET LIEUX DE RASSEMBLEMENT.

QUARTIERS		*ENFANTS EXAMINES*	*GROSSES RATES*	*INDICES SPLÉNIQUES*
MEDAWAR	a	82	10	12,2 %
	b	113	8	7,1 %
	c	93	2	2,2 %
	d	39	0	0 %
	e	110	13	11,8 %
	f	38	1	2,6 %
REMEIL	g	54	9	16,7 %
	h	56	6	10,7 %
	i	43	0	0 %
ACHRAFIEH	j	62	0	0 %
	k	50	10	20 %
	l	65	5	7,7 %
	m	65	2	3,1 %
	n	70	4	5,7 %
BACHOURA	o	100	3	3 %
	p	50	1	2 %
	q	50	0	0 %
RAS BEYROUTH	r	105	0	0 %
	s	40	0	0 %
	t	22	0	0 %
	u	51	0	0 %
AIN-EL-MREISSE	v	82	0	0 %
MINET-EL HOSN	w	115	0	0 %
	x	61	1	1,6 %
ZOUKAK-EL BLATT	y	97	1	1 %
	z	106	0	0 %
SAIFE	aa	33	0	0 %
	ab	63	0	0 %
	ac	36	0	0 %
MOUSSAYT-BEH	ad	99	1	1 %
	ae	100	0	0 %
	af	112	2	1,8 %
	ag	100	0	0 %
MAZRAA	ah	55	0	0 %
	ai	53	0	0 %
	aj	61	0	0 %
	ak	118	0	0 %
PORT	al	51	0	0 %
TOTAL.. 38 points explorés		2700 enfants examinés	79 grosses rates	Indice splénique global : 2,9 %

II — Origine du réservoir de virus palustre et part de la colonie arménienne dans sa constitution.

1) *Réservoir de virus constitué localement* : enfants nés à Beyrouth et n'ayant jamais séjourné hors de la ville :
— enfants arméniens 53
— enfants libanais ou dont la race n'a pu être déterminée . . 17

2°) *Réservoir de virus d'importation possible ou probable :*
— enfants nés à Beyrouth mais ayant séjourné hors de la ville 1
— enfants provenant du Sandjak d'Alexandrette (arméniens). . 25
— enfants de provenances diverses 3

3°) *Part de la colonie arménienne considérée dans son ensemble :*
58 sur 79

Ce qui revient à dire grosso modo que sur 8 cas de splénomégalie infantile constatés à Beyrouth, 5 sont le fait d'une infestation palustre locale certaine, 3 sont ou peuvent être la conséquence d'une contamination extérieure. Six d'entre eux s'observent dans la fraction arménienne de la population.



LE RESERVOIR DE VIRUS PALUSTRE DANS LES FAUBOURGS DE BEYROUTH

VILLAGE DE BOURGE-HAMOUD.

Cinq points du village ont été explorés :

1°) - Quartier arménien de Tiro, au nord de la route de Tripoli (am) :

Nombre d'enfants examinés 173
Porteurs de grosses rates . . . . 34, dont 11 rates n° 2
11 rates n° 3
10 rates n° 4
2 rates n° 5

(17 de ces porteurs sont nés dans le quartier, — 14 sont venus depuis un à trois ans du Sandjak d'Alexandrette, — un de Damas, depuis 8 ans, — un autre de Saida, depuis un an — un dernier enfin est arrivé d'Egypte il y a un an).

Indice splénique : 19,7 %

2°) - Quartier arménien de Maarach (an) :

Nombre d'enfants examinés 80
Porteurs de grosses rates . . . . 14 dont 6 rates n° 2
6 rates n° 3
2 rates n° 4

(8 de ces porteurs sont nés sur place, — 3 sont venus du Sandjak d'Alexandrette depuis un an, — un de Ghazir (Djounieh), depuis 8 ans, — un d'Alep depuis 3 ans, — un enfin serait né en Amérique, et fixé à Bourge-Hamoud depuis 6 ans).

Indice splénique : 17,5 %

3°) - Quartier arménien d'Agabios (ao) :

Nombre d'enfants examinés 59
Porteurs de grosses rates .. .. 19, dont 3 rates n° 2
8 rates n° 3
8 rates n° 4

(15 de ces porteurs sont nés sur place. Par « sur place » il faut entendre ici soit Agabios même pour les tout jeunes enfants, soit pour les plus grands un autre quartier de Bourge-Hamoud, ou de Beyrouth (Medawar-Quarantaine par exemple). Agabios en effet est un quartier arménien construit depuis deux ans seulement.

Parmi les autres porteurs, l'un vient du Sandjak d'Alexandrette depuis un an, — 2 de Damas, respectivement depuis 3 et 7 ans, — le dernier d'Alep depuis 3 ans).

Indice splénique : 32,2 %

4°) - Quartier arménien d'Adana (ap) :

Nombre d'enfants examinés 74
Porteurs de grosses rates .. .. 3 (3 rates n° 3)

(2 de ces porteurs sont nés sur place ; le troisième est venu de Lattaquié depuis 7 ans).

Indice splénique : 4,1 %

5°) - Quartier arabe de Sader (aq) :

Nombre d'enfants examinés 36
Porteurs de grosses rates .. .. 3, dont 2 rates n° 2
1 rate n° 5

(tous nés sur place).

Indice splénique : 8,3 %

Soit pour l'ensemble de Bourge-Hamoud :
Sur 422 enfants examinés
73 porteurs de grosses rates

Indice splénique : 17,3 %

VILLAGE DE SENN-EL-FIL.

Deux points du village ont été explorés :

1°) - Quartier arménien Dahr-el-Djamal (ar) :

Nombre d'enfants examinés 82
Porteurs de grosses rates .. .. 52, dont 13 rates n° 2
17 rates n° 3
15 rates n° 4
7 rates n° 5

(49 de ces porteurs sont nés sur place, — un est venu d'Alexandrette depuis 4 mois, — deux de Damas, respectivement depuis 2 et 3 ans).

Indice splénique : 63,4 %

2°) - Village libanais de Senn-el-Fil (as) :

Nombre d'enfants examinés 50
Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

Soit pour l'ensemble de Senn-el-Fil :

Sur 132 enfants examinés

52 porteurs de grosses rates

Indice splénique : 39,4 %

VILLAGE DE SID-EL-BAOUCHRIE (at) :

Nombre d'enfants examinés 47

Porteurs de grosses rates .. .. 8, dont 4 rates n° 2
4 rates n° 3

(tous nés sur place).

Indice splénique : 17 %

VILLAGE DE DEKOUANE (au) :

Nombre d'enfants examinés 59

Porteurs de grosses rates .. .. 4, dont 1 rate n° 2
3 rates n° 3

(tous nés sur place).

Indice splénique : 6,8 %

VILLAGE DE FURN-EL-CHEBBAK.

Deux points du village ont été explorés :

1°) - QUARTIER SITUÉ A L'EST DE LA ROUTE DE DAMAS (av) :

Nombre d'enfants examinés 104

Porteurs de grosses rates .. .. 4 (4 rates n° 2)

(tous nés sur place).

Indice splénique : 3,8 %

2°) - QUARTIER SITUÉ A L'OUEST DE LA ROUTE DE DAMAS (aw) :

Nombre d'enfants examinés 90

Porteurs de grosses rates 0

Indice splénique : 0 %

Soit pour l'ensemble de Furn-el-Chebbak :

Sur 194 enfants examinés

4 porteurs de grosses rates

Indice splénique : 2,1 %

VILLAGE DE CHYAH.

Deux points du village ont été explorés :

1°) - QUARTIER SITUÉ DE PART ET D'AUTRE DE LA ROUTE DE SAIDA (ax) :

Nombre d'enfants examinés 101

Porteurs de grosses rates .. .. 1 (rate n° 2)

(né sur place).

Indice splénique : 1 %

2°) - QUARTIER SITUÉ DE PART ET D'AUTRE DE LA ROUTE DE BASTA (ay) :

Nombre d'enfants examinés 110

Porteurs de grosses rates .. .. 3 (3 rates n° 2)

(tous nés sur place).

Indice splénique : 2,7 %

Soit pour l'ensemble de Chyah :

Sur 211 enfants examinés
4 porteurs de grosses rates
Indice splénique : 1,9 %

VILLAGE DU PONT-DU-PACHA (az) :

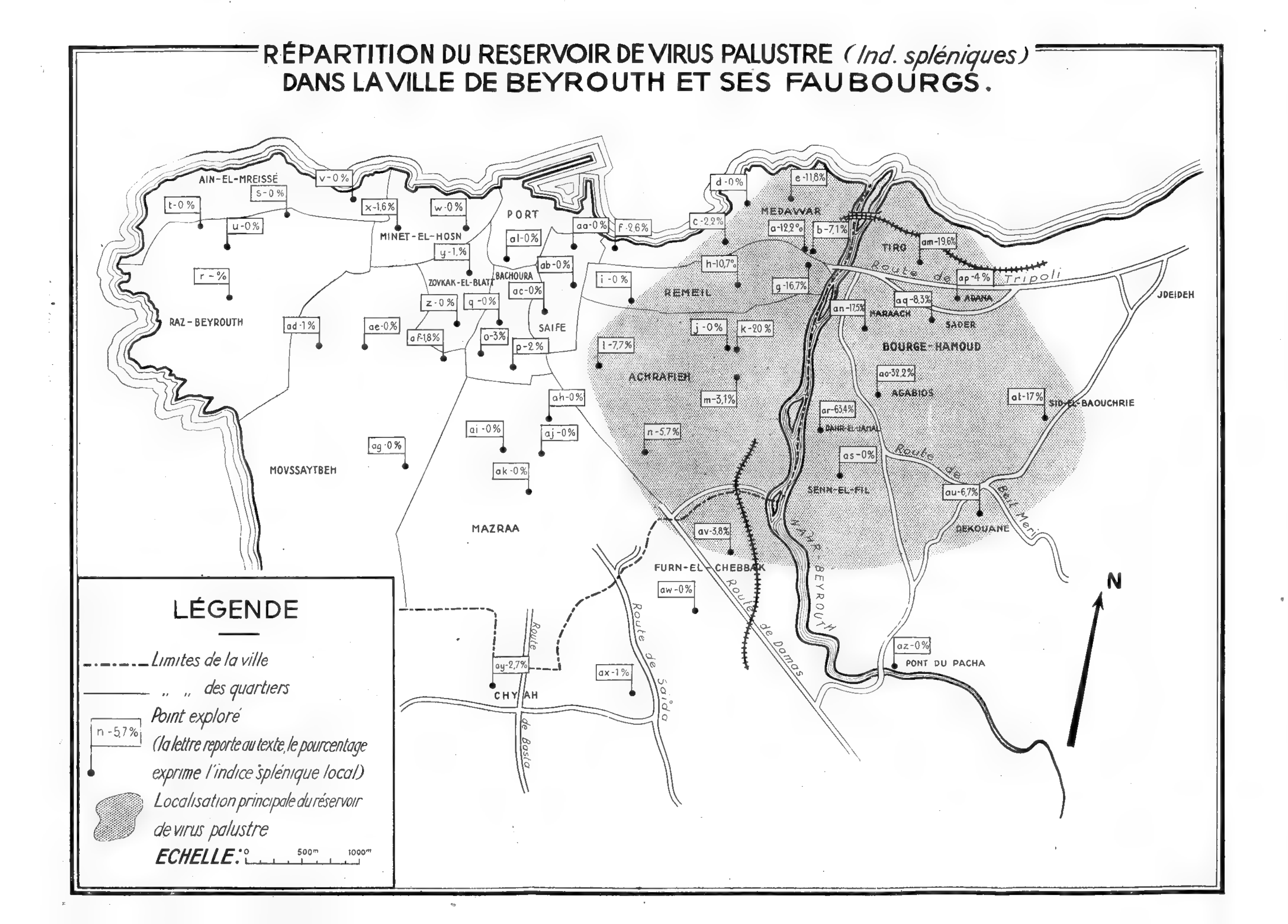
Nombre d'enfants examinés 35
Porteurs de grosses rates 0
Indice splénique : 0 %

∴

RECAPITULATION

I — INDICES SPLÉNIQUES PAR VILLAGES ET LIEUX DE RASSEMBLEMENT :

VILLAGES		*ENFANTS EXAMINES*	*GROSSES RATES*	*INDICES SPLENIQUES*
BOURGE-HAMOUD	am	173	34	19,7 %
	an	80	14	17,5 %
	ao	59	19	32,2 %
	ap	74	3	4,1 %
	aq	36	3	8,3 %
ensemble ..		422	73	17,3 %
SENN-EL-FIL	ar	82	52	63,4 %
	as	50	0	0 %
ensemble ..		132	52	39,4 %
SID-EL-BAOUCHRIE	at	47	8	17 %
DEKOUANE	au	59	4	6,8 %
FURN-EL-CHEBBAK				
	av	104	4	3,8 %
	aw	90	0	0 %
ensemble ..		194	4	2,1 %
CHYAH	ax	101	1	1 %
	ay	110	3	2,7 %
ensemble ..		211	4	1,9 %
PONT-DU-PACHA	a .	35	0	0 %


RÉPARTITION DU RESERVOIR DE VIRUS PALUSTRE (Ind. spléniques)
DANS LA VILLE DE BEYROUTH ET SES FAUBOURGS.
AIN-EL-MREISSÉ
RAZ-BEYROUTH
MINET-EL-HOSN
PORT
ZOVKAK-EL-BLATT
BACHOURA
SAIFE
MOVSSAYTBEH
MAZRAA
CHYAH
REMEIL
ACHRAFIEH
MEDAWAR
TIRO
ADANA
MARAACH
SADER
BOURGE-HAMOUD
AGABIOS
SID-EL-BAOUCHRIE
DAHR-EL-JAMAL
SENN-EL-FIL
DEKOUANE
JDEIDEH
FURN-EL-CHEBBAK
PONT DU PACHA
NAHR BEYROUTH
Route de Tripoli
Route de Beit Meri
Route de Damas
Route de Saïda
Route de Basta
N
LÉGENDE
Limites de la ville
" " des quartiers
Point exploré
(la lettre reporte au texte, le pourcentage exprime l'indice splénique local)
Localisation principale du réservoir de virus palustre
ECHELLE: 0 500m 1000m

II — ORIGINE DU RÉSERVOIR DE VIRUS PALUSTRE :

1°) *Réservoir de virus constitué localement :* enfants nés sur place et n'ayant jamais séjourné au dehors.

— enfants arméniens 91
— enfants libanais ou dont la race n'a pu être sûrement déterminée 23

2°) *Réservoir de virus d'importation possible ou probable :*

— enfants arméniens provenant du Sandjak d'Alexandrette . . 19
— enfants de provenances diverses 12

III — ROLE PROPRE DE L'ÉLÉMENT ARMÉNIEN : Sur 145 enfants splénomégaliques dépistés dans les faubourgs de Beyrouth, 110 sont arméniens (chiffre minimum, qui aurait été certainement majoré de plusieurs unités si l'on avait pu préciser la race de tous les enfants examinés).

De même qu'à l'intérieur de la ville on note donc la coexistence probable d'un réservoir de virus palustre de constitution locale et d'un réservoir de virus d'importation, le premier l'emportant ici plus nettement encore sur le second. Comme à Beyrouth, la population arménienne réunit à elle seule les trois quarts des splénomégalies.

LES HEMATOZOAIRES EN CAUSE

Deux coups de sonde ont été donnés dans les faubourgs de Beyrouth les plus impaludés :

1°) A BOURGE-HAMOUD (quartier Tiro) :

Nombre d'examens de sang pratiqués	22
Négatifs	18
Plasmodium proecox	1
Plasmodium vivax	3
Plasmodium malariae	0

2°) A SENN-EL-FIL (DAHR-EL-DJAMAL) :

Nombre d'examens de sang pratiqués	19
Négatifs	7
Plasmodium proecox	11
Plasmodium vivax	1
Plasmodium malaride	0

La population de Dahr-el-Djamal est plus misérable que celle de Tiro, moins étroitement surveillée en raison de son éloignement du dispensaire de Bourge-Hamoud, moins régulièrement quininisée. C'est ce qui doit expliquer, pour une grande part, la différence entre les taux d'infestation des deux villages.

Le petit nombre d'examens pratiqués ne nous permet aucune conclusion quant à la fréquence relative des diverses espèces d'hématozoaires. Signalons par contre, à titre documentaire, les très intéressantes constatations faites à ce sujet par Fricker, Millischer et Dopf (6) chez les militaires paludéens stationnés au Liban de 1928 à 1937 inclus. D'après ces auteurs, *Plasmodium vivax* prédomine nettement, dans l'ensemble, sur *Plasmodium proecox* (en 10 ans, 973 cas du premier contre 640 du second) ; *Plasmodium malariae* n'est jamais en cause. Au cours des mois d'août et de septembre, on observerait chaque année un remplacement plus ou moins important, mais toujours net, de *Pl. vivax* par *Pl. proecox*, ce dernier donnant habituellement son maximum de manifestations d'octobre à janvier, et devant par suite être plutôt appelé « automno-hivernal » que « estivo-automnal ».

CONCLUSIONS

— La ville de Beyrouth, considérée dans son ensemble, possède un indice splénique très faible qui porte à la classer à priori parmi les zones dites « salubres » (classification de Christophers par exemple). En réalité, affirmer à l'heure actuelle une telle conclusion paraît hâtif et probablement erroné. Hâtif, parce qu'aucune enquête malariologique n'est valable si elle ne porte au moins sur une année entière ; cette loi, universelle, doit être appliquée avec une rigueur particulière en ce pays où le paludisme, comme dans tout le bassin méditerranéen, affecte le type épidémique saisonnier. Erroné, parce qu'une proportion importante des enfants soumis à l'examen, appartenant à des milieux suffisamment éduqués et aisés pour se soumettre à la surveillance du médecin, sont en général traités dès leur infestation ; le paludisme n'a pas le temps, chez eux, de passer à la chronicité ni de donner naissance aux complications viscérales, en particulier à la splénomégalie, qui est prise comme test de l'infestation dans la méthode d'enquête suivie.

— L'indice splénique global n'apporte donc qu'un renseignement d'intérêt relatif. Il en est autrement des indices établis par quartiers. Ceux-ci montrent avec évidence que la répartition du paludisme dans Beyrouth est très inégale, qu'il y a des quartiers « sains » et des quartiers « insalubres ». Les quartiers insalubres s'échelonnent à l'Est de la ville, en bordure du Fleuve. Dès que l'on s'éloigne tant soit peu de celui-ci, l'impaludation diminue : le Centre et tous les quartiers situés à l'Ouest sont indemnes.

— Si le paludisme affecte plus spécialement certains quartiers de Beyrouth, il en frappe aussi avec prédilection certains habitants. Ce sont les Arméniens qui lui paient, de très loin, le plus lourd tribut et qui, par suite, représentent le réservoir de virus le plus important de la ville. Pour expliquer cette particularité, il est juste d'invoquer tout d'abord

le fait que beaucoup d'Arméniens, émigrés du Sandjak d'Alexandrette ou d'autres régions impaludées, peuvent avoir apporté avec eux leur infestation. Mais il est non moins certain qu'un plus grand nombre, nés sur place, n'ont pu contracter le paludisme qu'à Beyrouth même (ce qui démontrerait, s'il était nécessaire, que le paludisme dans cette ville est au moins en partie autochtone, et qu'avec le réservoir de virus coexiste l'anophèle bon vecteur nécessaire à la transmission). Pourquoi alors, dans un même site géographique tel que la lisière Est d'Achrafieh, des enfants libanais restent-ils indemnes alors que leurs voisins arméniens sont touchés dans une proportion importante ? Plus qu'une immunité raciale il convient, semble-t-il, d'alléguer des conditions de vie, de bien-être, de logement différentes, une surveillance médicale plus attentive, une promiscuité moins étroite avec les porteurs d'hématozoaires, etc...

— La répartition du paludisme dans les faubourgs suit les mêmes règles qu'à l'intérieur de la ville : même échelonnement des agglomérations les plus touchées le long du Nahr-Beyrouth, même diminution du taux des infestations dès qu'on s'éloigne du Fleuve soit en direction de l'Est, soit en direction de l'Ouest, même prédilection, à site géographique à peu près identique (Dahr-el-Djamal et village libanais de Senn-el-Fil), du paludisme pour la fraction arménienne de la population.

— Deux notions dominent en définitive le problème de la transmission du paludisme à Beyrouth et vont orienter sa prophylaxie. C'est d'une part *le rôle primordial que joue la population arménienne, et comme réservoir de virus autochtone, et comme réservoir de virus d'importation*. C'est, d'autre part, *la localisation géographique particulière de cette population*, qui se trouve massée au voisinage de la source principale de la faune anophélienne locale : le Nahr-Beyrouth.

DEDUCTIONS PROPHYLACTIQUES

Alors qu'en effet aucune des prospections entomologiques effectuées, au cours de l'enquête, dans les divers quartiers de Beyrouth n'a permis de déceler de gîtes larvaires à anophèles, qu'en particulier aucune collection d'eau domestique (puits, citernes, jarres, etc...) n'a été reconnue dangereuse, dès le début de l'été les recherches organisées le long du Fleuve ont été couronnées de succès. En saison sèche, les eaux du Nahr-Beyrouth, peu abondantes, s'étalent dans un lit devenu trop large, forment des flaques et stagnent ; la végétation aérienne des berges, les algues, les empreintes de pas des troupeaux multiplient encore les conditions favorables à la constitution des gîtes larvaires.

Les études entreprises par le Docteur Sautet, interrompues par son rapatriement, ne lui ont pas permis de dresser une liste complète des

espèces anophéliennes qui se développent dans le Nahr-Beyrouth, ni d'en préciser la biologie et le pouvoir pathogène. Telles quelles néanmoins, les obervations entomologiques, confrontées avec les résultats de l'enquête sur le réservoir de virus, permettent d'assigner au Fleuve un rôle de premier plan dans l'entretien de l'anophélisme local. *C'est par le Fleuve que doivent commencer les travaux d'assainissement.*

Le programme de ces travaux et les modalités de leur exécution ne pourront être définis sans l'intervention d'ingénieurs qualifiés, compte tenu des po sibilités budgétaires. Seuls peuvent être émis ici quelques grands principes :

1°) - D'abord accepter l'idée que des travaux *importants*, et *définitifs*, sont indispensables. Certaines mesures de prophylaxie ont déjà été appliquées ; on a peuplé les eaux du Fleuve de poissons larvivores, on mazoute périodiquement. Mais ce sont là des mesures insuffisantes ou précaires. Le mazoutage en particulier est difficile en raison de la configuration des gîtes et de leur nombre, onéreux à la longue ; il exige un contrôle incessant. C'est, en un mot, une solution provisoire dont ne peut s'accommoder indéfiniment une ville de l'importance de Beyrouth.

2°) - Le premier effort doit tendre à régulariser le lit d'été du Fleuve, à collecter les eaux éparses et à les canaliser de manière à en permettre l'écoulement permanent vers la mer. Ce résultat sera acquis par le creusement, au point déclive du lit naturel, d'un lit « mineur » assez étroit pour que les eaux y cheminent à une certaine vitesse, sans jamais stagner, mais suffisamment large pour contenir la totalité de ces eaux et prévenir l'inondation intermittente des abords. Ce lit mineur comportera autant de branches collatérales qu'il sera nécessaire pour recevoir les affluents ou les égoûts qui se jettent dans le Nahr-Beyrouth.

La réalisation pratique, et en particulier le choix des matériaux les plus propres à construire un ouvrage solide et durable, susceptible de résister à la submersion et à l'action du courant pendant les hautes eaux, sont des problèmes d'ordre technique qui seront soumis à l'ingénieur.

3°) - Parallèlement les berges du Fleuve seront régularisées, puis définitivement aménagées (radiers en maçonnerie ou en béton).

4°) - La distance sur laquelle ces travaux devront être effectués ne peut être actuellement précisée ; elle dépend de la portée du vol des anophèles en cause et des conditions météorologiques (vent favorable ou non) qui leur sont offertes au moment de leur pullulation. En principe l'aménagement, commencé à partir de l'embouchure, intéressera en premier lieu la portion juxta-urbaine du Fleuve ; il devra ensuite être poussé progressivement vers l'amont jusqu'à une distance d'au moins 1000 m. à vol d'oiseau de la périphérie de la ville.

5°) - Des ouvrages annexes devront être prévus, assurant la protection des précédents contre toutes causes de dégradation, en particulier contre les incursions des animaux qui passent le Fleuve à gué ou viennent y boire : ponts submersibles au-dessus du lit mineur, abreuvoirs, etc...

L'aménagement du Nahr-Beyrouth, souhaitable non seulement comme mesure antipaludique, mais aussi comme œuvre d'urbanisme pur, sera long ; on ne peut pratiquement en escompter d'heureux résultats avant plusieurs années. Il laissera peut-être aussi subsister un certain degré d'anophélisme, si par exemple les collections d'eau domestiques, malgré les recherches jusqu'ici négatives, deviennent à certaines périodes de l'année de bons gîtes larvaires. D'où la triple indication :

— d'une part de continuer, jusqu'à complète réalisation des travaux, les mesures temporaires de lutte antilarvaire actuellement mises en œuvre, en particulier le mazoutage.

— d'autre part, de ne pas négliger la lutte entreprise par les Services d'Hygiène contre les collections d'eau domestiques : vidage périodique, obturation, grillagement, comblement, etc...

— enfin d'intensifier la lutte contre le réservoir de virus palustre par la création de *dispensaires antipaludiques* dotés d'un personnel adéquat (médecins-consultants, infirmières visiteuses) et de médicaments (spécialement de gamétocides de synthèse) en quantité suffisante, — par l'institution d'une chimioprophylaxie saisonnière systématique dans les collectivités les plus infestées, — enfin par le contrôle sanitaire des émigrés, comportant le dépistage puis le traitement de tous les paludéens. La fraction arménienne de la population (Beyrouth et faubourgs) devra être intéressée la première par ces diverses mesures médicales.

(*Service antipaludique de l'Armée du Levant*).



BIBLIOGRAPHIE

(1) EMILY (J.). — A propos de la lutte antipaludique à Beyrouth (Discussion de MM. GOUZIEN et ABBATUCCI). *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, T. 16, 1923, p. 481.

(2) LEGENDRE (J.) et LOUIS (J.). — Anophélisme et paludisme à Beyrouth. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, T. 16, 1923, p. 86.

(3) ARDATI et MELCONIAN. — L'hygiène et les maladies de l'enfance à Beyrouth. *Annales de la Faculté Française de Médecine et de Pharmacie de Beyrouth*, 1939, p. 97.

(4) SAUTET (J.). — L'Anophélisme en Syrie et au Liban dans ses rapports avec le paludisme. *Bulletin du Muséum d'Histoire Naturelle de Marseille*, T. 1, 1941, p. 106.

(5) ARACTINGI, JUDE et ROBERT (L.). — Le problème du paludisme en Syrie. *Comptes-Rendus du Congrès International de Médecine Tropicale et d'Hygiène.* Le Caire, décembre 1928.

(6) FRICKER, MILLISCHER et DOPF. — Considérations sur la fréquence des divers types d'hématozoaires chez les militaires paludéens stationnés au Liban au cours des années 1928 à 1937 inclus. *Annales de la Faculté Française de Médecine et de Pharmacie de Beyrouth*, 1939, p. 26.

INDICATIONS ET MODE D'EMPLOI DES VITAMINES DANS L'ARMÉE (1)

Les circonstances actuelles imposent au pays des restrictions alimentaires très sévères dont l'Armée subit, bien qu'atténués, les effets. La valeur énergétique de la ration du soldat a été réduite ; l'approvisionnement en certains aliments est soit impossible, soit difficile. Il n'est pas interdit de penser, dans ces conditions, que des carences alimentaires plus ou moins nettes puissent se manifester dans l'Armée.

Aussi, — plusieurs circulaires l'ont déjà rappelé —, une surveillance de l'état sanitaire des troupes s'impose-t-elle, plus stricte qu'auparavant et visant, entre autres buts, à dépister les troubles de carence. Afin de parer à de tels troubles, au cas où ils seraient décelés, il a paru utile de mettre à la disposition des Corps de troupe des produits vitaminés.

En attendant que le Service de Santé soit en mesure de fabriquer lui-même les produits vitaminés nécessaires, les produits spécialisés suivants pourront être utilisés dans l'Armée :

1°) - Les « comprimés de sauvegarde » (SPECIA) qui contiennent par comprimé :

Vitamine C	50 mmgr.
Vitamine B^1	0 mmgr. 7

2°) - Le « Panvioral » (Byla), dont la composition est la suivante :

Plaquette rouge :

Vitamine A	0 mmgr. 58
Vitamine D	0 mmgr. 0025

Plaquette bleue :

Vitamine B^1	0 mmgr. 4
Vitamine C	25 mmgr.

3°) - Le « Pantamine » (Robert et Carrière) qui renferme, par mesure :

Vitamine A	3 mmgr. 75
Vitamine D	0 mmgr. 025
Vitamine C	40 unités internationales
Vitamine B^1	quantité non précisée

(1) Extrait de la Notice du Secrétariat d'État à la Guerre. Direction du Service de Santé (Imprimerie Générale Jean de Bussac, 2, Cours Sablon, Clermont-Ferrand).

4°) - Les comprimés d'acide ascorbique du Service de Santé à 50 mmgr. d'acide ascorbique.

De plus, les produits ci-après pourront être employés dans certains cas particuliers :

— Amunine (Byla), plaquettes dosées à 2 mmgr. 3 de vitamine A.
— Bévitine (SPECIA), comprimés de 5 mmgr. de vitamine B^1.
— Irrastérine (Byla), chocolatés dosés à 0 mmgr. 1.

*
* *

Les avitaminoses confirmées se traduisent par un syndrome clinique caractéristique pour chacune d'elles. Mais les troubles frustes qui surviennent lorsque la privation de vitamines n'est que partielle, ce qui est le cas habituel, peuvent ne pas attirer l'attention ou ne pas être rattachés à leur véritable cause. Chez l'homme d'ailleurs, les avitaminoses sont rarement pures et les troubles constatés sont dus, dans la plupart des cas, à la carence de plusieurs vitamines ; il s'y ajoute quelquefois le déficit de certains acides aminés indispensables qui ne sont pas contenus dans toutes les matières protéiques. Aussi le syndrome clinique peut-il être complexe et le diagnostic difficile à établir d'une façon certaine.

AVITAMINOSE A

La *carence complète* en vitamine A détermine surtout des troubles oculaires. On sait qu'elle cause la xérophtalmie qui se manifeste par des taches ou des dépôts irréguliers sur la conjonctive, qui dessèche la cornée, l'ulcère et peut aboutir à la fonte de l'œil.

De plus, la peau devient écailleuse et sèche ; de même les muqueuses se dessèchent et desquament. Les urines sont troubles ; leur sédiment est riche en cellules épithéliales ; des calculs urinaires peuvent se former. On observe en quelques cas une diarrhée parfois muco-sanglante et des signes d'atteinte laryngée ou trachéo-bronchique.

Dans les états de *carence incomplète*, les signes oculaires se réduisent à l'héméralopie, c'est-à-dire à la diminution de l'acuité visuelle au crépuscule et pendant la nuit. Etant donné la pauvreté de la ration en corps gras qui sont les grands pourvoyeurs en vitamine A, l'attention des médecins doit être attirée sur ce trouble auquel se joignent quelquefois de la sécheresse de la peau et des muqueuses, des céphalées, une fatigue générale.

AVITAMINOSE B

1° *Béribéri* — Le syndrome connu sous le nom de béribéri est dû à un déficit en vitamine B^1, souvent associé à un excès de glucides ; il se rencontre chez les sujets dont l'alimentation est faite presque exclusivement de riz décortiqué. Il est à remarquer que si le régime de la troupe comporte peu de riz, par contre il contient une grande propor-

tion de glucides : l'apparition de formes larvées de béribéri n'est pas, par certains hygiénistes, considérée comme à rejeter d'avance.

La forme complète du béribéri comprend une paraplégie flasque avec œdème des membres inférieurs ; il existe aussi de l'oligurie, de la tachycardie, de la dyspnée, et enfin des troubles digestifs : anorexie, vomissements, constipation ; l'amaigrissement est important.

Dans les formes larvées, l'on constate seulement de l'anorexie, de la constipation, de l'asthénie, de l'amaigrissement ; les phénomènes nerveux se réduisent à des douleurs dans les membres et à une abolition des réflexes achilléens ou rotuliens.

2° *Pellagre*. — La pellagre est causée par l'insuffisance de plusieurs facteurs appartenant tous au groupe B et désignés par les symboles B^1, B^2, B^6 et PP. L'alcool, les infections, certains produits anormaux du métabolisme tels que les porphyrines, qui sont des photo-sensibilisateurs, ont aussi un rôle dans son déterminisme.

Elle se manifeste, dans sa *forme complète*, par des troubles cutanés touchant surtout les parties exposées à la lumière (érythèmes, éruptions bulleuses, pigmentations), par des lésions des muqueuses (cheilite, perlèche, glossite, stomatite aphtoïde, rectite, urétrite) ; par des troubles digestifs (anorexie, brûlures gastriques, ballonnement abdominal, diarrhée) ; enfin, par des troubles nerveux (asthénie, céphalée, polynévrite) et mentaux (tristesse, hébétude, mutisme, délire).

AVITAMINOSE C

Le scorbut est la principale manifestation de l'avitaminose C.

La carence complète se caractérise par des hémorragies diverses : nasales, intestinales, cutanées et surtout gingivales, de l'anorexie, de la pâleur, des douleurs dans les membres.

La carence partielle donne de l'anorexie, une gingivite hémorragique ou même d'allure banale, une tuméfaction des gencives, une périostite alvéolo-dentaire, une fragilité capillaire qu'on met en évidence par le signe du lacet, de l'anémie, de la fatigue générale.

Il peut s'y associer des troubles digestifs et nerveux provenant d'une carence associée en vitamine B.

AVITAMINOSE D

Le rachitisme constitue *la forme complète* de l'avitaminose D.

La carence partielle se manifeste par la carie dentaire, un manque de vigueur, une croissance difficile.

L'avitaminose D de l'adulte est rare et mal connue ; elle semble favoriser les fractures, la carie dentaire, causer l'ostéo-malacie et des tétanies. On ne la rencontrera dans l'Armée que tout à fait exceptionnellement.

AVITAMINOSES FRUSTES

Il arrive que des carences alimentaires réelles ne se manifestent par aucun symptôme clinique ; elles sont dites inapparentes et éclosent sous l'influence d'un facteur dit révélateur qui est soit une intoxication, soit une infection. C'est ainsi que le béribéri se fait jour à l'occasion d'états dysentériques ou palustres, que la polynévrite de l'avitaminose B est favorisée par l'alcool. Inversement, les états de carence peuvent créer un terrain propice aux infections : l'avitaminose A serait à l'origine de conjonctivites banales ou granuleuses.

***

Il résulte du résumé séméiologique qui précède que les carences larvées prennent des formes qui ne sont pas toujours caractéristiques.

Certes, l'héméralopie évoque immédiatement l'idée d'avitaminose A ; l'abolition des réflexes tendineux fait songer au déficit en vitamine B ; les hémorragies à l'avitaminose C. Mais, dans toutes ces carences au début, on trouve de l'amaigrissement, de la constipation ou de la diarrhée, des vomissements, une fatigue générale, des algies diverses, qui n'autorisent pas à affirmer qu'il s'agit de telle ou telle avitaminose et qui permettent de soupçonner tout au plus qu'une carence, sans autre précision, est en jeu.

C'est lorsque ces symptômes touchent plusieurs hommes nourris par le même ordinaire, qu'ils doivent éveiller l'attention et orienter l'esprit vers un déficit alimentaire. Mais il faut aussi y songer chez un sujet isolé qui déclare se priver systématiquement d'un aliment déterminé.

CONDUITE A TENIR EN CAS D'AVITAMINOSE

Dès que des symptômes cliniques permettent d'affirmer ou de soupçonner une avitaminose, il y a lieu d'en rendre compte au Directeur du Service de Santé de la Division Militaire et de demander aux services hospitaliers les examens complémentaires susceptibles d'aider au diagnostic, parmi lesquels on peut mentionner :

a) La mesure de l'héméralopie. C'est un examen long, entièrement subjectif il nécessite, chez le sujet, de l'intelligence et l'absence de supercherie. Il se prête mal à la recherche en grande série. Il ne pourra être pratiqué que dans certains services d'ophtalmologie bien outillés.

b) Le test de saturation en vitamine C.

c) Le test de décoloration du chlorophénol-indophénol injecté dans le derme (vitamine C).

L'envoi à l'hôpital ou en consultation des soldats qu'on désirera soumettre à ces épreuves, toutes délicates, ne sera effectué qu'après accord avec les spécialistes compétents.

On procédera également à une enquête sur la ration alimentaire de l'unité touchée : recherche des aliments en défaut, du déséquilibre alimentaire. Si le régime apparaît mal réglé, il sera aussitôt corrigé et les médecins rappelleront aux officiers chargés des ordinaires les prescriptions de la note N° 3418-2/5 en date du 3 avril 1941, relatives notamment à la consommation à l'état cru du persil et de la laitue, grands pourvoyeurs de vitamines.

Les sujets atteints de carence à symptomatologie affirmée seront, bien entendu, immédiatement envoyés à l'hôpital.

Les produits vitaminés mis à la disposition des médecins de corps d. troupe seront distribués dans les unités atteintes, selon les modalités suivantes :

1° Sujets atteints de précarence vitaminique.

Il s'agit de sujets présentant des troubles légers, ne justifiant pas l'hospitalisation, et qui peuvent être attribués avec certitude à l'insuffisance de vitamines. Il est nécessaire de leur administrer des doses de vitamines supérieures à celles que doit contenir l'alimentation normale de l'homme sain. Les doses quotidiennes suivantes sont conseillées :

2 comprimés de sauvegarde ;
ou 4 plaquettes de Panvioral bleu et 4 plaquettes de Panvioral rouge
ou 2 mesures de Pantamine.

Si les signes cliniques sont suffisamment caractéristiques pour que l'on puisse les rapporter au déficit d'une seule vitamine, la thérapeutique pourra être la suivante :

Amunine : 2 comprimés par jour,
ou Bévitine : 1 comprimé par jour,
ou Comprimés d'acide ascorbique du Service de Santé :
2 comprimés par jour,
ou Irrastérine : 2 chocolatés par jour.

Les doses indiquées doivent être administrées conjointement à la correction de l'alimentation tant que les troubles n'ont pas disparu. Si ces troubles ne s'amélioraient pas dans un délai de quinze jours après le début du traitement, il y aurait lieu de mettre les malades en observation à l'hôpital : le diagnostic serait ainsi éclairci et tout risque d'hypervitaminothérapie serait écarté.

2° Sujets atteints de troubles mal définis de l'état général pouvant être rapportés à une insuffisance de la ration alimentaire en vitamines.

Le traitement conseillé pour les malades de la catégorie précédente peut également être appliqué aux sujets de cette catégorie. Les mêmes doses paraissent nécessaires pour juger, dans le même délai, de l'activité du traitement.

3° Sujets apparemment sains, appartenant à une unité où des militaires ont été atteints de troubles de carence ou de précarence.

En ce cas, il s'agit de prévenir une carence dans les organismes qui, probablement, sont en déficience encore inapparente. Une dose quotidienne physiologique apportée par le médicament, et à laquelle s'ajouteront les substances minimales apportées par l'alimentation corrigée, doit éviter l'apparition des signes cliniques.

Les doses quotidiennes seront de :

1 comprimé de sauvegarde,
ou 2 plaquettes bleues et 2 plaquettes rouges de Panvioral,
ou 2 mesures de Pantamine (en raison de la faible teneur en B^1 et C de cette préparation).

Si une seule carence est en cause d'une façon certaine, les doses de vitamines isolées seront les suivantes :

Amunine : 1 comprimé par jour,
ou Bévitine : 1 comprimé tous les 3 jours,
ou Comprimés d'acide ascorbique du Service de Santé : 1 comprimé par jour,
ou Irrastérine : 1 chocolaté par jour.

Le traitement sera poursuivi pendant un mois.

*
* *

Les prescriptions qui viennent d'être énoncées ne sauraient mettre de façon certaine à l'abri de tous les troubles dus à une insuffisance de substances minimales, d'abord parce que le déficit en acides aminés peut lui-même engendrer des troubles, ensuite parce que des infections, des maladies de l'appareil digestif, des maladies de la nutrition, des intoxications (l'alcoolisme en particulier) peuvent, à la faveur de défauts alimentaires qui seraient sans conséquence sur des organismes sains, causer l'apparition de signes carentiels. Néanmoins, l'usage de ces produits, allié à la surveillance de l'hygiène générale, doit épargner à la troupe les accidents sérieux par avitaminose.

NOTES DE BACTERIOLOGIE ET DE PARASITOLOGIE PRATIQUES

Les « Notes de Bactériologie et de Parasitologie pratiques » dont la publication commence aujourd'hui s'adressent non aux spécialistes — elles ne renfermeront généralement rien de nouveau ni d'original —, mais aux praticiens. Leur but est double : d'une part remémorer au lecteur quelques techniques simples et éprouvées, — d'autre part répondre aux questions qu'il est susceptible de se poser en présence de telle maladie infectieuse ou parasitaire : qu'attendre du laboratoire ? que prélever, quand, comment ?quelle méthode d'examen suivres ? quelle interprétation faire des résultats ?

HOMOGÉNÉISATION DES CRACHATS POUR LA RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH

par

H. MARNEFFE

Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales
Professeur Agrégé de l'Ecole du Pharo

1re ÉVENTUALITÉ : ON DISPOSE D'UNE CENTRIFUGEUSE.

Employer le *procédé à l'antiformine.*

Principe — Fluidifier les crachats par l'antiformine, puis abaisser la densité du mélange avec de l'alcool pour permettre la séparation des bacilles par centrifugation.

Réactifs — Antiformine diluée à 30 % (l'antiformine est un mélange à parties égales de soude caustique à 15 % et d'eau de Javel).
Alcool à 60°.

Technique — 1° Dans un verre à pied, verser les crachats à homogénéiser et un volume égal d'antiformine diluée : agiter vivement 2 à 3 minutes avec une baguette de verre. Mettre à l'étuve à 37° pendant 1 heure.

2° Ajouter un volume d'alcool à 60° égal au volume du mélange crachats + antiformine. Agiter.

3° Répartir dans deux tubes à centrifugation, — centrifuger 15 minutes.

4° Décanter le liquide surnageant et faire des étalements avec le culot. Fixer et colorer par les méthodes habituelles.

2° ÉVENTUALITÉ : ON NE DISPOSE PAS D'UNE CENTRIFUGEUSE.

Utiliser *la méthode de Ronchèse.*

Principe — Fluidifier les crachats par l'alcool sodé, puis y provoquer, par addition d'acétone, la formation d'un coagulum emprisonnant les bacilles et les entraînant en surface par flottage.

Réactifs — Alcool sodé :

lessive de soude	5 cc.
alcool à 90°	25 cc.
eau distillée	75 cc.

— Acétone

Technique — 1° Dans un tube à essai ou dans un verre à pied, ajouter aux crachats par petites portions de l'alcool sodé, en agitant avec une baguette de verre, jusqu'à obtention d'un liquide filant (environ 2 à 3 volumes d'alcool sodé pour les crachats muqueux, 4 à 8 pour les crachats purulents).

2° A l'aide d'une pipette effilée verser de l'acétone à la surface des crachats fluidifiés, en évitant que les deux liquides se mélangent. Puis remplir de nouveau la pipette et la plonger, bouchée au doigt, au fond du récipient : laisser alors s'écouler l'acétone qui, traversant les crachats de bas en haut, vient se rassembler à leur surface et former à la limite des deux liquides une pellicule mince et sèche où sont réunis les B.K.

3° Cueillir cette pellicule à l'aide d'un fil de platine et la transporter, sur une lame, dans 1 goutte d'alcool sodé. Triturer jusqu'à évaporation de l'alcool, faire un étalement épais, de petite surface, — sécher.

4° Fixer à l'aide de quelques gouttes d'acétone, puis par passage rapide dans la flamme ; colorer par la méthode de Ziehl-Neelsen. Pour la coloration du fond, il est conseillé de substituer au bleu de méthylène une solution saturée d'acide picrique.

Nota : Si au lieu d'une pellicule mince et sèche on obtient un coagulum d'aspect encore muqueux, c'est que la quantité d'alcool sodé employée a été insuffisante.

S'il ne se forme, par contre, aucune pellicule, c'est que l'on a utilisé trop d'alcool sodé.

NOTES DE CHIRURGIE PRATIQUE

UN TRAITEMENT SIMPLE DES HEMORROIDES

par

L. DEJOU

Médecin-Lt-Colonel des T. C.
Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole du Pharo

Quelques principes

Les hémorroïdes se manifestent et se compliquent par :

— les hémorragies, dont la répétition peut amener un état d'anémie grave ;
— les douleurs dont l'acuité est extrême au cas d'exulcération fissuraire ;
— le prolapsus, qui peut s'étrangler ;
— l'infection, qui va de l'ano-rectite jusqu'au phlegmon ischio-rectal.

Ces signes, isolés ou associés, on les trouve aussi dans le cancer du rectum, les dysenteries parasitaires, les rectites vénériennes.

A l'opposé dans l'échelle de gravité, la simple exulcération fissuraire suffit à déclancher la sphinctéralgie la plus vive. Enfin, notons que les hémorroïdes sont toujours symptomatiques : d'une insuffisance hépatique, le plus souvent, d'une affection de voisinage, parfois.

Conséquences : Avant de traiter un hémorroïdaire, il faut pratiquer le toucher rectal et l'anuscopie. La rectoscopie confirme la sécurité du diagnostic.

Au cas de sphinctéralgie, ces manœuvres seront précédées :

— de la recherche de l'exulcération fissuraire.

Le malade mis en position genu pectorale, un aide écartant les fesses, vous déplissez l'anus et vous découvrez l'exulcération le plus souvent au midi du quadrant à la jonction cutanéo-muqueuse.

— de l'infiltration anesthésique du sphincter, manœuvre simple et remarquable dans ses effets.

Le Matériel

Pour la sclérose hémorroïdaire :

— Une seringue de Bensaude. Si vous ne la possédez pas, une simple seringue type Lüer de cinq centicubes. Une aiguille de six centimètres, fine, type anesthésie locale.

— Des ampoules stérilisées contenant :

chlorhydrate de quinine	0,15
uréthane	0,05
eau distillée	3 cc.

réalisable extemporairement par tout poste colonial à partir des ampoules normales à 0,40 et d'eau distillée stérilisée.

— Un anuscope type Bensaude.

Pour l'infiltration anesthésique du sphincter :

— Une seringue de Lüer de dix ou vingt centicubes, une aiguille à injection hypodermique courte de deux centimètres et fine de Novocaïne à 1 % stérilisée.

La technique du traitement

Le traitement sclérosant des hémorroïdes, à partir de la solution de chlorhydrate de quinine à 5 % est efficace, indolore, ambulatoire. Il dérive de la technique de Bensaude qui utilise le chlorhydrate double de quinine et d'urée.

1. — *Les hémorroïdes*

Avant l'injection :

Les soins de propreté consistent :

— pour le malade à se présenter à la selle avant l'injection ;

— à placer la veille au soir, en se couchant, un suppositoire suivant la formule :

argyrol	0 gr. 30
beurre de cacao	3 gr.

— pour l'opérateur, accessoirement, à tenter d'aseptiser la zone injectée avec un tampon monté imbibé d'huile goménolée (ce temps ne paraît pas indispensable).

L'injection :

La seringue de 5 cc. est chargée de 3 cc. de la solution de chlorhydrate de quinine et l'aiguille de six centimètres est montée. Le malade est en position genu pectorale, l'anuscope est enfoncé jusqu'à la garde puis retiré légèrement jusqu'à ce que le bourrelet hémorroïdaire apparaisse dans la lumière.

L'aiguille pique à la partie supérieure du bourrelet, franchement, pour pénétrer de plusieurs millimètres dans la sous-muqueuse. L'injection ne doit pas soulever la muqueuse, ou, si elle était trop superficielle, elle ferait apparaître « la vessie de poisson » et entraînerait sans doute l'escharre que vous devez éviter.

Vous injectez les trois centicubes en trois points voisins, infiltrant ainsi un segment représentant le cinquième environ du cercle.

Le rythme des injections :

— chaque six jours, c'est-à-dire que l'on gagne un jour par semaine ;

— le deuxième segment injecté sera opposé au précédent.

— le troisième sera voisin du premier, etc...

Aussi faut-il confier au malade une fiche portant un cercle sur lequel vous figurez le segment infiltré et la date.

Lorsque vous infiltrez le segment inférieur (en position genu pectorale) juxta urétro-prostatique, soyez léger en enfonçant l'aiguille. Il n'est pas exceptionnel que le malade ait à constater une goutte de sang au méat ou dans son sperme.

Le nombre des injections nécessaires est habituellement de six. Parfois davantage.

Si l'hémorroïde saigne, commencez par le côté qui saigne et revenez-y aussi longtemps que nécessaire. La règle est de voir disparaître l'hémorragie dès la première piqûre ; c'est un des effets le plus surprenant de la méthode.

2. — *L'exulcération fissuraire sphinctéralgique*

1°) *Si elle est essentielle :*

— Infiltration novocaïne du sphincter.

Injection en plein sphincter, à un centimètre en dehors de la jonction muqueuse, aux quatre points cardinaux de cinq centicubes de novocaïne à 1 %, soit 20 cc. au total.

La sédation de la douleur est immédiate et persiste deux ou trois jours.

Mettre à profit ce répit pour régulariser les selles chez ces malades constipés (voir plus bas).

Renouveler l'infiltration novocaïne lorsque la douleur reparaît, trois jours après environ. Plusieurs infiltrations, de plus en plus espacées, peuvent être nécessaires.

L'enfumage à l'amadou constitue un adjuvant précieux de la méthode. Nous tenons ce procédé des Professeurs Arnozan et Carles, de Bordeaux. Mèche d'amadou ou plaque d'amadou sont enflammées dans le fond d'un seau hygiénique sec.

Le malade s'assied sur le seau en écartant au maximum les fesses. L'effet sédatif et cicatrisant est étonnant. L'enfumage est renouvelé tous les jours.

2°) *Si elle est symptomatique d'hémorroïdes :*

Associer les injections de chl. de quinine à 5 %.

Le traitement médical adjuvant

Il est important d'associer à la sclérose des hémorroïdes, le traitement médical que vous formulerez ainsi :

— suppression, pendant la durée d'un traitement de :

Alcool, épices, piment, sauces, gibier.

— Boldine : 3 grains par jour, un au petit déjeuner, un à midi, un le soir pendant 10 jours.

— Pendant les 10 jours suivants :

Extrait de marron d'Inde : III gouttes matin et soir.

Argyrol 0,30
Beurre de cacao .. .. 3 gr.
un le soir qui précède l'injection

3. — *L'étranglement hémorroïdaire*

L'anesthésie du sphincter, associée aux bains chauds, permet de réduire l'étranglement. Soumettre les hémorroïdes réduites à un massage doux.

Pratiquer les premières injections sclérosantes dès que la réduction est obtenue.

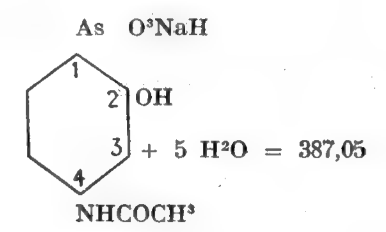
Si l'étranglement a tendance à se reproduire les jours suivants, pratiquer une nouvelle anesthésie locale du sphincter.

Utilisez les suppositoires à l'argyrol à raison de un par jour.

NOTES DE PHARMACIE PRATIQUE

ORSANINE SODIQUE (1)

Sel monosodique de l'acide 2-oxy-4 acétylaminophénylarsinique.



As : 19,35 %
H_2O : 23,27 %

Cristaux incolores, très solubles dans l'eau.

Les solutions aqueuses sont précipitées par les acides minéraux en donnant un dépôt cristallin de fines aiguilles formant des houppes.

La solution à 10 %, très peu colorée, est très légèrement acide au tournesol.

Caractères d'identité

La solution à 1 % ne donne de précipité avec aucun des réactifs suivants : ferrocyanure, ferricyanure, sulfate de calcium, de magnésium, bichromate de potassium.

Le chlorure ferrique à 1/200 donne une coloration rouge ; ajouté en excès, il donne un précipité.

Le nitrate d'argent donne un précipité jaune soluble dans l'acide nitrique.

Avec le réactif de Bougault, on obtient au B. M. un précipité noir-brun.

Dosage de l'eau :

Séchée à 100° pendant 7 heures, l'Orsanine sodique doit perdre de 22 à 24 % d'eau (Théorie : 23,27 %).

(1) Cette note, due aux services scientifiques de la Société Parisienne d'Expansion Chimique (Specia), annule celle qui accompagnait la Circulaire Ministérielle (Colonies) N° 7.632-3/S. du 21 septembre 1932.

DOSAGE DE L'ARSENIC :

L'arsenic calculé sur le produit anhydre doit être compris entre 24,9 et 25,5 % (Théorie : 25,22 %).

L'arsenic sur le produit à 5 H^2O doit être compris entre 19 et 19,5 % (Théorie : 19,35 %). Ce dosage se fait par la méthode au persulfate, comme pour le Stovarsol sodique ou le Novarsénobenzol (Voir Codex 1937, page 261).

Méthode au persulfate. — 0 gr. 40 environ (exactement pesés) sont dissous dans 10 cm³ d'eau additionnés de 10 cm³ de lessive de soude Codex et de 25 cm³ de persulfate de sodium pur à 300 gr. par litre. On place sur le B.M. bouillant pendant 3 à 4 heures, puis on laisse évaporer et neutralise la liqueur par addition de 4 cm³ HCl Codex. On ajoute 5 cm³ HCl Codex, puis 12 gr. 5 d'iodure de potassium pur. On place 20 minutes sur le B.M. bouillant. On refroidit, décolore exactement par d. l'hyposulfite de sodium N/10. On neutralise par addition ménagée de bicarbonate de sodium Codex (soit 12 à 13 g.). On titre As^2O^3 à l'iode N/10. On déduit du volume d'iode N/10 celui obtenu pour un essai identique avec les réactifs seuls.

Un centimètre cube d'iode N/10 utilisé correspond à 0 g. 003745 d'arsenic.

Altérations

L'altération de l'Orsanine sodique, qui est exceptionnelle, peut se produire lorsque le produit est manutentionné dans des conditions défectueuses, quand par exemple, au cours d'expédition dans les pays d'outre-mer, les caisses contenant les flacons se trouvent placées dans les soutes, près des machines ou laissées longtemps sur les quais en plein soleil.

L'altération de l'Orsanine se traduit rapidement par la coloration foncée que prend le produit.

La recherche chimique de l'altération comporte :

— la recherche de l'acide arsénieux et surtout de l'acide arsénique, qui doit être négative.

— le dosage des composés non acétylés dont la teneur ne doit pas dépasser 0 g. 04 pour 100.

RECHERCHE DE L'ACIDE ARSÉNIQUE :

2 cm³ de solution saturée d'Orsanine sodique additionnés de 2 cm³ de mixture magnésienne (Codex) ne doivent donner, à froid, aucun précipité avant 6 heures.

RECHERCHE DE L'ACIDE ARSÉNIEUX :

Acidifier 10 cm³ de solution saturée de sel avec HCl dilué à 25 % ; séparer par filtration le précipité d'acide obtenu : le filtrat ne devra pas donner de précipité avec H^2S.

DOSAGE DES COMPOSÉS DÉSACÉTYLÉS DANS L'ORSANINE SODIQUE :

Ce dosage se fait colorimétriquement au moyen de la coloration rouge obtenue par diazotation et copulation avec le B-naphtol, comparativement à une gamme préparée à partir de l'acide désacétylé de l'Orsanine.

Si l'on n'en a pas à sa disposition, celui-ci peut être obtenu de la façon suivante :

Préparation de l'acide désacétylé. — Placer 1 gr. d'Orsanine sodique dans un ballon Pyrex de 200 cm³, dissoudre dans 12 cm³ d'eau distillée, ajouter exactement 1 cm³ de lessive de soude préparée à partir de soude pure et titrant 400 g. par litre. Adapter au ballon un réfrigérant à reflux et chauffer doucement sur bain de sable, à ébullition légère, à l'abri de la lumière (manchon de papier noir autour du ballon) pendant deux heures.

Au moyen d'une dilution d'HCl officinal au demi, et en présence de Rouge Congo, neutraliser exactement 1 cm³ de la lessive de soude employée et noter le volume d'acide nécessaire.

Le liquide du ballon est transvasé dans une éprouvette, le ballon rincé avec 1 cm³ à 2 cm³ d'eau. Le volume doit être compris entre 10 et 15 cm³ et maintenu à une température voisine de 20°. Ajouter peu à peu, en agitant au moyen d'une baguette, le volume d'HCl au demi nécessaire à la neutralisation de la soude, plus une goutte. Le liquide doit être légèrement acide au Rouge Congo, c'est-à-dire donner sur papier réactif une tache violette mais pas franchement bleue. Agiter le liquide une à deux minutes et laisser le précipité se former et tomber au fond du liquide jaune paille. Filtrer sur creuset à filtration à plaque de verre fritté, laver avec 4 fois 2 cm³ d'eau distillée à 15°/20° pour éliminer les chlorures, terminer avec 1 cm³ d'alcool. Essorer et sécher à 100-105° pendant une heure, ou au vide sulfurique à l'abri de la lumière. On obtient de 0 g. 4 à 0 g. 5 de produit sec.

L'acide désacétylé est soluble dans l'eau chaude, l'alcool, l'acide chlorhydrique et la soude diluée.

Solution-étalon au millième d'acide désacétylé. — Dissoudre 0 g. 10 d'acide 2 hydroxy-4 aminophénylarsinique (dérivé désacétylé de l'Orsanine) dans 1 cm³ d'acide chlorhydrique officinal et quelques centimètres cubes d'eau. Compléter à 100 cm³ avec de l'eau distillée.

0 cm³ 1 correspond à 0 g. 0001 d'acide désacétylé.

Technique de coloration de l'azoïque.

a) - Dissoudre 1 g. d'Orsanine sodique dans 20 cm³ d'eau distillée, ajouter 4 cm³ d'HCl officinal dilué au demi. Après deux minutes, filtrer, prélever 12 cm³ de filtrat correspondant à 0 g. 5 d'Orsanine sodique, plonger dans un mélange de glace et d'eau et refroidir vers + 5° C. Ajouter deux gouttes de nitrite de soude décinormal et vérifier que le liquide fait virer au bleu le papier ioduro-amidonné, même après 3 minutes de repos.

Verser peu à peu dans le mélange suivant, préparé à l'avance :

— Solution alcaline de B-naphtol (B-naphtol : 2 g., eau : 75 cm^3, lessive de soude : 25 cm^3) . . . . 7 cm^3
— Lessive de soude à 36 Bé . . . . 1 »
Compléter le volume à 25 cm^3 avec de l'eau.

b) - Gamme de coloration. — Ajouter à 10 cm^3 d'eau 2 cm^3 d'HCl officinal dilué au demi et des quantités croissantes de solution au millième d'acide désacétylé (0 cm^3 1 — 0 cm^3 2, etc...) Refroidir vers + 5° C. Ajouter deux gouttes de nitrite de soude décinormal (continuer comme au paragraphe a).

c) - Type à blanc. — Mêler 10 cm^3 d'eau, 2 cm^3 d'HCl officinal dilué au demi, deux gouttes de NO^2Na N/10 ; verser le tout dans le mélange de 7 cm^3 de solution alcaline de B-naphtol et de 1 cm^3 de lessive de soude. Compléter à 25 cm^3 avec de l'eau.

La coloration obtenue pour l'Orsanine ne doit pas être supérieure à celle du type à 0 g. 0002 d'acide (soit 0 cm^3 2) qui correspond à une teneur de 0 g. 04 d'acide désacétylé pour 100.

Préparation des solutions d'Orsanine sodique

Les solutions d'Orsanine se préparent extemporanément à la concentration de 1/12 à 1/10 au maximum.

Ce produit, plus soluble à chaud, donne des solutions qui cristallisent par refroidissement.

Les solutions d'Orsanine sodique se conservent mal ; il est recommandé de les préparer extemporanément.

Lorsqu'on veut préparer quelques jours à l'avance une solution en ampoules scellées, on opère sa stérilisation par tyndallisation (chauffage de 1 heure à 60° pendant trois jours consécutifs).

Les solutions ont une réaction légèrement acide et une très légère teinte jaunâtre (pH : 5,1 à 5,5). Employées en injections sous-cutanées et à la concentration de 1/12 à 1/10, elles sont généralement indolores. Il est recommandé de ne pas injecter de solutions plus concentrées.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

NOBÉCOURT (P.) et BRISKAS (S.-B.). — **Les réactions cutanées négatives à la tuberculine dans l'érythème noueux.** *Presse Médicale,* 5 juillet 1941.

Les auteurs réunissant toutes les statistiques publiées trouvent un taux moyen de réactions négatives de 6 %.

Analysant les observations des malades à cuti négatives, ils montrent que les réactions sont le plus souvent différées et deviennent positives rapidement ou tardivement après l'érythème noueux.

Il y a cependant des cas où ces réactions sont toujours négatives deux, quatre, cinq et six ans après l'érythème noueux, et où les examens radiologiques du thorax ne révèlent aucune lésion (complexe primaire, adénopathie).

Faut-il conclure qu'il y a des érythèmes noueux relevant d'autres causes que de l'infection tuberculeuse, ou qu'il y a des infections tuberculeuses sans réactions cutanées à la tuberculine ?

Avec Comby, Wallgren et Nils Landorf, les auteurs regardent certains érythèmes noueux comme des manifestations allergiques non spécifiques.

En dehors de la période ante-allergique et d'anergies provoquées, les tuberculoses évoluant sans réactions à la tuberculine sont exceptionnelles.

R. BONNET.

TOURAINE (A.). — **L'Aphtose.** *Presse Médicale,* n° 28, 31 mai 1941.

Essai de synthèse réunissant, en une seule grande maladie infectieuse générale, de nombreuses affections ou syndromes. Un symptôme au moins est obligatoire : des ulcérations du type des aphtes banaux sur une ou plusieurs muqueuses.

Se basant sur l'étude de 274 observations, l'auteur y voit un véritable état septicémique avec troubles généraux plus ou moins marqués. Il distingue trois formes cliniques :

Aphtose des muqueuses
Aphtose cutanéo-muqueuse
Aphtose généralisée.

Aphtose des muqueuses : Ce sont des aphtes banaux buccaux ou génitaux, uni ou bipolaires, ainsi qu'un certain nombre d'affections vésiculeuses décrites sous des vocables variés.

Aphtose cutanéo-muqueuse : Aux aphtes buccaux et génitaux s'ajoutent des éruptions vésiculeuses siégeant avec prédilection au cou, à la face, à la nuque, à la poitrine, dans la gouttière vertébrale.

Aphtose généralisée : Manifestations multiples groupées en syndromes variés mais rattachées à l'aphtose par la coexistence d'ulcérations aphteuses : manifestations cutanées à type érythème noueux ou polymorphe, — manifestations oculaires (conjonctivite ou iritis récidivantes), — manifestations articulaires (arthralgies ou hydarthroses), — enfin, phénomènes généraux plus ou moins accentués dont la fièvre (38° à 39°) est le plus constant.

L'aphtose évolue par poussées successives et sa durée est variable, pouvant être parfois très longue (jusqu'à 20 ans).

Maladie des sujets jeunes (5 à 30 ans), non contagieuse, elle n'est ni auto ni hétéro inoculable. Son apparition est favorisée par des conditions anergisantes.

L'auteur pense qu'elle est due à un virus filtrant voisin, mais différent, de celui de l'herpès ou de la fièvre aphteuse (non inoculabilité à l'animal).

R. B.

BABONNEIX (L.). — **Le Kala Azar infantile.** *Gazette des Hôpitaux,* 9-12 juillet 1941.

Dans une note de médecine pratique, l'auteur affirme l'identité étiologique du Kala-Azar de l'adulte et du Kala-Azar de l'enfant qui déjà ne mérite plus son qualificatif de « méditerranéen », puisque des jeunes sujets n'ayant jamais quitté Nancy en ont été atteints (M. Pahu et Bertoye).

Le mode de transmission reste discutable mais le rôle du chien semble se confirmer davantage.

La période d'incubation peut être réduite à trois semaines. Le début est insidieux, par des troubles digestifs, de l'anémie, de la fièvre.

A la période d'état, la splénomégalie (rate en équerre de Giraud), la fièvre irrégulière et l'anémie constituent une triade symptomatique à laquelle manque rarement l'un ou l'autre de ses éléments. Les examens de laboratoire conservent leur valeur. L'antimoine reste la thérapeutique essentielle. Giraud lui associe la transfusion en cas de stibiorésistance.

C. BERGERET.

ETIENNE (J.) et BLAQUIERE (G.). — (Montpellier). — **La syphilis gastrique.** *Gazette des Hôpitaux,* 13-16 août 1941.

Elle demeure une localisation rare du tréponème. On l'observe indifféremment au cours de la syphilis acquise ou de la syphilis héréditaire. C'est une lésion tardive, du stade tertiaire le plus souvent, revêtant du point de vue HISTOLOGIQUE les aspects suivants :

1°) - *Infiltration gommeuse :*

a) - diffuse — sous forme d'une infiltration de la sous-muqueuse par des cellules rondes centrées sur des artérioles atteintes de panartérite oblitérante. Elle se présente alors microscopiquement comme une linite.

b) - localisée — gommes syphilitiques typiques sur la paroi gastrique.

2°) - *Ulcération* — succède souvent aux gommes par fonte du tissu gommeux ; généralement multiples (13 dans un cas de Fraenkel), ces ulcérations sont tantôt en coup d'ongle, tantôt térébrantes.

3°) - *Lésions cicatricielles* — Résultat des lésions précédentes, cette cicatrisation entraîne par rétraction fibreuse des déformations gastriques variées (estomac biloculaire, sténose pylorique, sténose cardiaque).

4°) - *Lésions associées* — portant sur la peau, les os, les autres viscères. Elles aident au diagnostic.

La CLINIQUE offre à considérer différents syndromes en rapport avec les lésions anatomiques :

a) - *un syndrome de gastrite chronique :* syndrome douloureux précoce — hypochlorhydrie — aspect du cancéreux sans tumeur.

b) - *la syphilis gastrique à forme ulcéreuse* — soit hémorragique, soit douloureuse (Dieulafoy) à horaire fixe.

c) - *la forme tumorale* (Bard) : syndrome néoplasique survenant chez un jeune, s'accompagnant d'un certain degré de cachexie mais d'une chlorhydrie parfois normale.

d) - *la forme sténosante* — soit pylorique, soit médiogastrique (signes de l'ectasie et du lavage paradoxaux de Jaworski), soit du cardia.

c) - Gutman a rapporté des cas de *périgastrite syphilitique*.

RADIOLOGIE. — Les images révélées par l'examen radiologique n'entraîneront pas de conclusions étiologiques.

DIAGNOSTIC. — La distinction entre les lésions syphilitiques et celles qui ne le sont pas, basée sur la symptomatologie, est extrêmement subtile. A retenir : l'hypo-acidité habituelle de la syphilis, — la discordance, dans le syndrome tumoral, entre les signes physiques de pseudotumeurs gastriques syphilitiques et les signes fonctionnels.

TRAITEMENT. — C'est, en dernier ressort, le traitement qui tranche la question. Le mercure, les iodures agissent bien mais l'association bismuth-novarsénobenzol est, d'après Bensaude et Rivet, plus rapidement efficace.

La chirurgie ne tire ses indications que des cas d'urgence ou des sténoses très serrées.

C. B.

RUDELLE (L.). — **Piqûres venimeuses et anesthésie locale.** *Algérie Médicale*, août 1941.

L'auteur a retiré un bénéfice appréciable de l'injection de solution d'anesthésique au point d'inoculation du venin : Scuroforme, Scurocaïne, Copécaïne, etc... à 2 % adrénalinées.

Dans le cas de piqûres de petits animaux (scorpions, araignées de mer, etc...) l'effet contre la douleur, parfois très violente en raison de ses irradiations, est immédiat.

Dans le cas de morsure de vipères, l'auteur met conjointement en œuvre la sérothérapie et les injections neutralisantes avec ou sans débridement ou cautérisation.

Il attribue à l'effet ischémiant de l'adrénaline, et peut-être au rôle de l'anesthésique sur les terminaisons nerveuses, le retard observé dans la résorption du venin et l'atténuation des phénomènes généraux.

Procédé simple et sans danger susceptible de rendre des services.

C. B.

FIESSINGER, LE ROY (P.), DELTHIL (P.) et TANRET (P.). — **Intoxication mortelle à la suite d'un lavement à l'oxyquinoléine dans un cas d'oxyurose.** *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 23 mai 1941, nos 15 et 16 du 12 juin 1941.

La dose d'oxyquinoléine a été de 4 gr. administrée par lavement a une enfant de huit ans et demi, présentant de l'oxyurose, en excellente santé par ailleurs. Les accidents ont été immédiats, débutant par des coliques intenses avec rejet de la moitié du lavement.

Rapidement se sont installés : une crise hémolytique intense, avec méthémoglobinémie initiale, hémoglobinurie et hématurie, déglobulisation intense, des phénomènes rénaux graves et ascension de l'urée sanguine à 1 gr. 61, un ictère précoce, surtout hémolytique au début, bientôt accompagné d'hépatite grave avec signes nerveux, coma, tendance hémorragique. La mort est survenue quatre-vingt-huit heures après l'absorption du médicament.

Le sulfate d'oxyquinoléine est réputé atoxique ; s'agit-il d'intoxication véritable ? S'agit-t-il d'intolérance ? Le fait brutal demeure et mérite d'être connu.

C. B.

PELTIER (M.), ARQUIÉ (E.), DURIEUX (D.) et JONCHÈRE (M.). — **Septicémie mortelle à Streptobacillus** (*Haverhillia*) **consécutive à une morsure de rat-palmiste.** Observation clinique de BONNET (R.). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séances des 22 et 29 juillet 1941, pp. 96-103.

Il s'agit d'une septicémie ayant déterminé la mort en trois jours d'un européen mordu par un rat-palmiste. Les auteurs purent isoler un bacille Gram négatif très polymorphe dont ils ont fait une étude complète, et qui offre beaucoup d'analogies avec le *Streptobacillus moniliformis* et l'*Haverhillia multiformis*.

Ils sont observé à Dakar 4 cas de morsures par rat-palmiste ; 2 cas furent suivis de décès rapides — les deux autres morsures ne furent pas

mortelles, les victimes présentèrent une affection fébrile de longue durée, pour laquelle le sérodiagnostic permit de penser à la possibilité d'une tularémie.

A. GRALL.

RAKOTO RATSIMAMANGO (A.) et JANICAUD (J.). — **Essai de traitement du choc engendré par le complexe chaulmoogra-cholestérol par administration préalable d'acide ascorbique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine.* Séance du 24 juin 1941, p. 668-670.

Les auteurs ont essayé, en faisant appel aux propriétés antichoc de l'acide ascorbique, de supprimer l'angoisse, la cyanose et la chute de la pression sanguine qui s'observent parfois après l'injection intraveineuse du complexe. Ce complexe, qui se présente sous forme d'une émulsion stable, contient par centimètre cube 40 mmg. de dérivé d'éther chaulmoogrique et autant de cholestérol. Son indice thérapeutique serait cinquante fois plus élevé que celui du chaulmoogra (pour Flandrin et ses collaborateurs).

Les auteurs rapportent le résultat de leurs expériences sur le cobaye et le chien. L'acide ascorbique injecté préventivement atténue et même supprime le choc.

A. G.

LECERCLE (M.) (de Damas). — **Douleurs des lépreux et infiltrations anesthésiques du sympathique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* séance du 24 juin 1941, p. 670-673.

Trois lépreux ont retiré un bénéfice évident de l'infiltration du stellaire et de la chaîne sympathique lombaire ; effet temporaire, mais qui en pleine poussée aiguë a amené un soulagement là où d'autres agents thérapeutiques (morphine) avaient échoué.

A. G.



II. — CHIRURGIE

BOURGAREL (Mlle L.-I.). — **Les déterminations osseuses et articulaires des brucelloses.** *Thèse de Montpellier,* 1941.

Voici un beau travail dont la lecture est vivement recommandée, aux chirurgiens aussi bien qu'aux médecins. Lecture attrayante et instructive, le texte comportant de nombreuses observations et des radiographies démonstratives.

Après un premier chapitre consacré à l'étude comparée chez l'animal, Mlle Bourgarel en consacre un second à l'étude générale chez l'homme.

Retenons la fréquence des localisations osseuses ou articulaires, nettement déterminées : 7 sur 19 mélitococcies (Prof. Giraud), 12 sur 45 mé-

litococcies (Prof. Rimbaud), 8 sur 49 (Prof. Janbon - Service des contagieux), sans oublier cependant qu'il s'agit de malades d'hôpital, hospitalisés souvent à cause de cette complication.

Les ostéites brucelliennes sont en nombre infime (3 sur 113 observations) par rapport aux atteintes articulaires, si on fait abstraction des ostéalgies qui sont plus un symptôme qu'une complication.

Et ceci nous amène à l'étude particulière des déterminations osseuses et articulaires.

Les ostéites vraies, manifestations tardives, se présentent sous des aspects variés. Le type le plus caractéristique est l'ostéite subaiguë de la paroi thoracique antérieure. Elle est très souvent confondue avec l'abcès froid tuberculeux, peut se fistuler, mais guérit toujours. Mlle Bourgarel attire l'attention sur certaines formes éphémères qui se résorbent en quelques jours.

La localisation sur un os long, moins fréquente, oriente vers deux diagnostics : l'ostéite tuberculeuse et l'ostéite post-typhique. Formes pseudo-tumorales lentes, auxquelles s'opposent les fausses ostéomyélites, formes aussi exceptionnelles.

Dans les atteintes articulaires, on doit distinguer les formes aiguës fugaces, arthralgies du début ou au cours de la maladie ; les formes aiguës polyarticulaires ou pseudo-rhumatisme ; les localisations mono-articulaires, aiguës ou chroniques.

Le pseudo-rhumatisme brucellien présente quelques particularités. Il touche de préférence les grandes articulations. Malgré la douleur parfois terrible, il n'y a pas de fluxion articulaire. Enfin, le caractère essentiel de la maladie de Bouillaud, la mobilité, fait défaut.

Les localisations mono-articulaires, dans leurs formes aiguës, sont des formes pseudo-chirurgicales, pouvant simuler une ostéo myélite aiguë.

La guérison est la règle, même en cas d'arthrite suppurée, et guérison sans séquelles, si on sait s'abstenir de tout acte chirurgical. Mlle Bourgarel insiste à plusieurs reprises sur ce point.

Les formes chroniques se classent en arthralgies rebelles, hydarthroses, ostéo-arthrites.

Ces dernières sont des « pseudo-tumeurs blanches ». D'apparition tardive, évoluant par ondes douloureuses sur un fond d'algie permanente que le repos ne calme pas, et, ce signe mis à part, prenant absolument l'aspect de l'ostéo-arthrite tuberculeuse. Mais en règle générale, elles aboutissent à la guérison en quelques mois, même si elles ont donné naissance à un « abcès froid ».

Elles prennent un aspect particulier dans trois localisations par excellence : sacro-iliaques, coxo-fémorales (pseudo-coxalgie de Gillot), rachidiennes (mal de Pott mélitococcique).

Les observations de Mlle Bourgarel sont à lire en entier.

Il y aurait lieu, comme le dit l'auteur, de faire une place aux arthroses.

Le diagnostic est souvent difficile à porter. Deux notions cliniques y aident considérablement : la notion d'une brucellose récente ou an-

cienne, parfois malaisée à identifier rétrospectivement, et l'évolution, dans la règle favorable.

Les éléments de certitude sont fournis : soit par la découverte du microbe, dans le liquide d'hydarthrose ou le pus, par hémoculture, par inoculation au cobaye ; soit par les réactions biologiques : séro-diagnostic dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien, l'intra-dermo réaction à la mélitine.

Nous ferons cependant une réserve sur ce dernier point. En effet, rien ne s'oppose à ce qu'un malade atteint de mal de Pott authentique présente un séro-diagnostic positif, preuve d'une brucellose antérieure. Et n'est-il pas admis que la fièvre ondulante peut favoriser l'évolution ultérieure de la tuberculose ?

Une bibliographie abondante et bien classée accompagne cette thèse.

J. ASSALI.

BOIS (J.-J.). — **La sulfamide libre du sang après injection de carboxy-sulfamido-chrysoidine.** *Thèse de doctorat en médecine*, n° 118, Bordeaux 1939 (Ecole du Service de Santé de la Marine et des Colonies).

Les recherches de Bois, ont porté sur le corps plus couramment connu sous le nom de Rubiazol, ou Azoïque 4 de Girard.

Comme chacun sait, ce corps se dédouble dans l'organisme en deux noyaux, l'un inactif, l'autre réellement actif, c'est le p. amino-benzène-sulfamide, ou sulfamide (Tréfouël-Nitti, Legroux).

Un traitement bien conduit, doit se baser sur le taux de la sulfamide du sang, on admet qu'un taux de trois à cinq milligrammes pour 100 centimètres cubes de sang est le taux à maintenir pour atteindre un résultat.

Bois expose en détail le procédé utilisé, procédé de Marshall mis au point par Servantie et Demange.

Pour des doses de 6 à 9 comprimés par jour, le taux de la sulfamide a varié entre 3 et 7 milligrammes par litre.

Les quantités trouvées dans le lait sont superposables à celles du sang.

L'urine du nourrisson contient environ 10 milligrammes par litre.

On ne peut s'empêcher de comparer les taux de concentration sanguine après ingestion de Rubiazol, et ceux obtenus par ingestion de sulfamide (1162 F.).

Il semble donc qu'il n'y ait pas similitude d'action entre les concentrations obtenues par ingestion de Rubiazol et celles considérées comme nécessaires par le traitement sulfamidé seul.

J. A.

RAOUL (A.). — **A propos de six observations inédites de maladie de Pellegrini-Stieda.** *Thèse de Montpellier* 1940 (Ecole du Service de Santé de la Marine et des Colonies).

Simple contribution à une étude déjà poussée, ainsi l'auteur qualifie sa thèse.

Mais contribution qui a le mérite d'apporter six observations, de valeur inégale toutefois, et dont deux pourraient prêter à discussion.

J. A.

Duvergey, Penaud et Forte. — **Du sérum de porc dans le traitement des colibacilloses urinaires.** *Société Française d'Urologie*, séance du 19 avril 1937.

Les auteurs ont traité environ soixante malades qu'ils groupent sous trois rubriques principales :

1°) - Colibacilloses sans rétention marquée pyélo-urétérale.

2°) - Colibacilloses avec dilatation pyélo-urétérale.

Les résultats sont excellents dans les deux catégories de malades et se traduisent par une reprise de l'état général, la clarification des urines, etc... Mais, en plus, dans les colibacilloses sévères, avec dilatation pyélo-urétérale, on assiste à la disparition simultanée et progressive de la dilatation et des colibacilles. La parésie neuro-musculaire semble dépendre de l'infection.

3°) - Les pyélo-néphrites gravidiques bénéficient du même traitement. Les résultats sont aussi bons.

Le meilleur mode d'administration est la voie digestive : 30 cc. par jour, en trois fois, un quart d'heure avant chaque repas. Poursuivre le traitement pendant trois semaines.

J. A.

Bseth (O.). — **Les formes ganglionnaires de la tularémie.** *Zentralblatt für Chirurgie*, juillet 1940, d'après Lenormant, *in Journal de Chirurgie*, t. 2, 1941.

L'auteur décrit quatre formes ganglionnaires :

1er - Type cutanéo-ganglionnaire :

Le chancre d'inoculation siège en général au doigt et simule un panaris. Celui-ci s'ulcère et s'accompagne de l'atteinte des ganglions sus-épitrochléens et axillaires.

2° - Type tonsillo-ganglionnaire :

Angine et engorgement des ganglions du cou.

3° - Type oculo-ganglionnaire :

Conjonctivite à écoulement séreux non purulent; adénopathie préauriculaire et sous-maxillaire.

4 - Type ganglionnaire pur :

Localisations multiples et diverses sans porte d'entrée décelable.

Dans toutes les formes, les phénomènes généraux sont intenses mais la guérison est la règle.

Les ganglions suppurent le plus souvent et nécessitent l'incision car l'ouverture spontanée est lente à se produire.

J. P. Raboisson.

Wildervanck (L.-S.) (Groningue). — **Infection intestinale par des larves de Sarcophaga hoemorroïdalis chez un enfant** (myase intestinale). *Nederlansch Tijd Schrift voor Geneeskunde*, février 1939.

L'observation suivante est rapportée par F. Munch dans le *Journal de Chirurgie* (Février 1940) :

« Un enfant de 2 ans est souffrant depuis une huitaine de jours. Il a perdu l'appétit ; le sommeil est agité, et même à l'état de veille, il lui arrive de pousser des cris. En outre, on note des coliques et deux fois des vomissements. Dans une selle diarrhéique, on découvre une trentaine de larves. Il s'agit de l'espèce désignée dans la nomenclature nosologique par le terme de *Sarcophaga hœmorroidalis*. Une purgation à l'huile de ricin amène l'expulsion d'autres parasites. Au bout de quelques jours, la guérison est complète, l'état général est redevenu tout à fait normal ».

La myase intestinale est une affection bien connue des coloniaux. Nous en avons nous-même été atteint sans en avoir éprouvé autre chose que quelques coliques et une légère diarrhée, rapidement guéries par une purgation à l'huile de ricin. Il s'agit d'une affection bénigne et de traitement facile : il suffit d'y penser. C'est pourquoi nous avons à notre tour rapporté cette observation.

J. P. R.

MICHEL-BÉCHET (R.). — **Localisations viscérales et aspects chirurgicaux des brucelloses**. *Masson et Cie, éditeurs*, Paris 1939.

Ce volume réunit les connaissances actuelles sur les localisations chirurgicales des brucelloses et met en relief les caractères principaux de ces localisations.

Nous y relevons en particulier :

— l'escarre massétérine, caractéristique par sa localisation et son extension en profondeur qui peut atteindre et intéresser l'artère faciale.

— les lésions osseuses superficielles, non séquestrantes, « léchant l'os » plutôt qu'elles ne l'atteignent en profondeur (Cunéo).

Avant le stade de suppuration, la lésion se traduit par une réaction plasmocytaire intense, que l'examen histologique ne doit pas faire confondre avec une tumeur.

— les arthrites ont une évolution le plus souvent favorable qui justifie et impose l'abstention chirurgicale.

— le diagnostic de ces localisations est difficile et nécessite l'intervention du laboratoire.

En somme, cet ouvrage n'ajoute aucun fait bien nouveau à l'étude d'ensemble faite sur la question par Assali dans le traité de Clinique Chirurgicale des Pays Chauds de Botreau-Roussel (Masson éd., Paris, 1938).

J. P. R.

OTUKA (Japon). — **Résultats de la splénectomie dans la maladie de Banti**. *Zentralblatt für Chirurgie*, février 1941.

L'étude porte sur 43 cas vérifiés par l'examen anatomo-pathologique.

La mortalité opératoire est de 1 sur 19 opérés au premier stade ; 0, sur 3 au deuxième stade ; 8 sur 14, au troisième stade. L'opération précoce a donc un meilleur pronostic.

De même les résultats éloignés sont d'autant meilleurs que l'opération a été pratiquée plus près du début, mais l'auteur signale encore des survies de 5 à 11 ans sur 3 malades opérés au 3e stade.

J. P. R.

DAVID (V.-C.) et LORING (M.). — **Les rapports de l'inflammation chronique et plus spécialement du lymphogranulome inguinal avec le développement du cancer pavimenteux du rectum.** *Annals of Surgery,* mai 1939.

Les auteurs ont observé 3 cas de cancer pavimenteux du rectum chez 3 femmes atteintes de maladie de Nicolas-Favre.

Sur les fistules banales, le développement du cancer serait rare puisque les auteurs n'ont trouvé qu'un cas sur 500.

J. P. R.

MOON (V.-H.). — **Diagnostic précoce du schock et sa différenciation avec l'hémorragie.** *Annals of Surgery,* août 1939.

En présence d'un blessé schocké, il est souvent difficile de dire s'il s'agit d'un schock simple ou d'un schock hémorragique. La question est d'importance, car la conduite du traitement et souvent la vie du blessé dépendent de ce diagnostic.

Moon donne un test qui, s'il se vérifie, a une valeur presqu'absolue.

Dans l'hémorragie, le nombre des hématies et le taux d'hémoglobine diminuent d'une quantité proportionnelle à la quantité de sang perdue.

Dans le schock simple, il y aurait augmentation de la concentration sanguine par issue du plasma hors des vaisseaux à la faveur d'une perméabilité anormale de l'endothélium capillaire : donc augmentation du taux d'hémoglobine et du nombre des hématies qui peut atteindre 9.000.000.

Ce signe serait même plus précoce que la chûte de tension artérielle.

J. P. R.



III. — SPECIALITES

DEVOIS et PROUX (Ch.). — **Sur une technique de radiographie de l'épaule de profil.** *Société Française d'Electrothérapie et de Radiologie,* séance du *27 avril* 1941.

Si le cliché de face de l'épaule permet à peu près dans tous les cas de diagnostiquer une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, il est incapable de renseigner sur le déplacement dans le sens antéro-postérieur qui existe très fréquemment. Alors que pour la hanche, l'incidence classique d'Arcellin permet, sans mobilisation douloureuse ou intempestive du patient, d'obtenir une excellente radiographie de profil,

il n'existe aucune position actuellement décrite susceptible de donner les mêmes résultats pour l'épaule.

La technique exposée a l'énorme avantage de ne nécessiter aucun mouvement du bras ou de l'article, le sujet conservant son écharpe.

Le blessé est debout entre le plan de la table et l'écran radioscopique en position strictement de profil, l'épaule traumatisée au contact de l'écran ; le bras opposé est relevé verticalement, l'avant-bras plié sur le crâne. Le tube est amené le plus près possible de l'aisselle du côté sain. Le centrage est réalisé à l'écran, le rayon normal pénétrant par la paroi thoracique latérale, immédiatement au-dessous de l'aisselle opposée à l'épaule traumatisée, et passe par le col chirurgical de l'humérus à radiographier. On modifie, s'il est nécessaire, la position du sujet pour décaler en arrière l'ombre du rachis, de telle sorte que le bras se projette isolé sur la clarté des champs pulmonaires. Sur le cliché on obtient une image très suffisante de l'humérus débarrassé des ombres parasites du membre opposé floues et rejetées très loin dans les marges supérieures du film, par suite de la position et de la proximité de l'ampoule.

J. MANCIOT.

GIBERT (P.). — **Résultats du traitement rœntgenthérapique dans 120 cas de furoncles de la face.** *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 24, nos 3-4, mars-avril 1941.

L'auteur publie la statistique suivante, portant sur 120 furoncles ou anthrax de la face, se répartissant comme suit :

Ailes du nez et orifices narinaires	16
Joues	8
Lèvre supérieure	85
Lèvre inférieure	11

Sur ce total, il s'agissait 13 fois d'anthrax. Sur ces 120 malades, deux sont morts, un troisième a présenté un état alarmant, mais a guéri. Tous ces patients avaient été vus par des médecins ou chirurgiens. Un grand nombre avaient été déjà traités par les méthodes habituelles : anatoxine, propidon, bactériophage, soins locaux. Six malades dont deux médecins avaient subi une minime incision après ramollissement du foyer.

Gilbert donne ensuite les observations des deux cas mortels et ne conclut pas, d'après elles, à un échec de la roentgenthérapie.

Technique. — Qualité du rayonnement : 110 à Kw. La filtration varie entre quelques millimètres d'Al et 0,5 Cu. La dose, comme l'a recommandé Holzknecht, doit être d'autant plus facile que l'inflammation est plus aiguë, mais ne jamais donner moins de 100 r ni plus de 200 r. Il ne semble pas utile de dépasser un total de trois doses semblables, espacées chacune de deux à trois jours.

La petite réaction qui apparaît d'une manière inconstante d'ailleurs quelques heures après la séance, paraît promettre une guérison rapide.

J. M.

Wallon (E.). — **Traitements de la verrue plantaire.** *La Presse Médicale*, nos 7-8, 22-25 janvier 1941, p. 81 et 82.

L'auteur, après avoir passé en revue les nombreux procédés employés pour le traitement de cette dermatose (râclage, destruction par les caustiques chimiques, excision chirurgicale, électrolyse négative, ionisation magnésienne, galvano-cautérisation, électro-coagulation, cryothérapie, radiothérapie) donne la préférence à la curiethérapie.

Technique : Wallon emploie de petits tubes de 1,33 mgr. disposés sur une lame de plomb de 1 milligramme d'épaisseur, taillée à la dimension de la verrue. La fitration est complétée par une feuille d'aluminium de 0,05 mm. L'appareil ainsi constitué est placé à 5 millimètres des téguments et fixé par un adhésif et une bande. Pour une verrue de 10 à 15 millimètres de diamètre, la dose à employer est de : 1,70 millicurie environ.

La réaction est toujours minime, la verrue tombe en cinq semaines. L'appareil posé le soir est enlevé le lendemain matin.

Cette technique a été employée par l'auteur pendant la guerre et lui a donné, au point de vue médical, une rapide et radicale guérison et au point de vue militaire une récupération dans les délais minimum.

J. M.

Lefebvre et Cernea. — **Renseignements fournis par la planigraphie dans les affections des maxillaires.** *Revue de Stomatologie*, t. 42, nos 7-8, juillet-août 1941, p. 237.

Les auteurs précisent les avantages de la planigraphie dans les affections des maxillaires et donnent les principales indications qui en découlent.

Avantages. — En supprimant les superpositions des ombres portées, elle permet la clarté de la lecture du cliché.

— En autorisant les orthoradiographies elle donne la possibilité de mesurer les dimensions des lésions et les rapports exacts de celles-ci avec le squelette.

— Par la propriété spéciale qu'elle a d'exagérer les variations de la densité osseuse, elle accentue et précise les contours des lésions.

Indications. — Radiographie de la fosse canine et de la voute palatine

— Recherche des traits de fracture au maxillaire supérieur.

— Dissociation des racines vestibulaires et palatines des dents supérieures et recherche de leurs rapports avec le sinus maxillaire.

— Mensuration d'une lésion et recherche de ses rapports exacts avec le squelette sur un plan donné.

— Meilleure visibilité de la texture osseuse d'une lésion et de ses contours

E. Roy.

Fromaigeat (M.). — **Parotidite suppurée par corps étranger.** *Revue de Stomatologie*, t. 42, nos 7-8, juillet-août 1941, p. 254.

L'auteur rapporte l'observation d'un malade, ancien spécifique, présentant une gingivite bismuthique, qui fit une parotidite subaiguë,

supposée, à juste titre, en relation avec l'état buccal. Or, au cours d'une poussée aiguë très grave, on fut obligé d'intervenir chirurgicalement, et la suppuration ne tarit qu'après expulsion d'un grain d'avoine trouvé au milieu du pus recueilli dans un pansement.

E. R.



IV. — CHIMIE

AUFFRET (Charles). — **Contribution à l'étude de l'alimentation en eau potable au Tonkin.** *Thèse pharmacie*, Paris 1941.

Après la Cochinchine, et bénéficiant des leçons de l'expérience, le Tonkin réalise un plan très important pour assurer aux centres urbains une abondante distribution d'eau potable. Déjà les installations de service sont passées, en 8 ans, de 6 à 3o.

Les travaux de construction et d'entretien confiés au service des Travaux Publics, l'étude préliminaire et la surveillance de la pureté physique, chimique et bactériologique assurées par l'Institut Pasteur d'Hanoï ont permis de procéder à ces installations avec le minimum de frais et le maximum de sécurité.

L'auteur, pharmacien des troupes coloniales, qui fut pendant plus de trois ans chef du laboratoire de surveillance des eaux, d'abord à l'Institut Pasteur de Saïgon puis à celui d'Hanoï, était bien placé pour donner dans ce travail une documentation extrêmement utile pour tous ceux qui, aux colonies, auront à s'occuper de la question de la distribution d'eau potable dans une agglomération.

Non seulement on y trouvera des renseignements et des techniques analytiques, mais encore des schémas d'installation de captage des eaux de nappes souterraines et des eaux de rivières et de canaux.

J.-P. PLUCHON.

GELSI (Roger). — **Etude toxicologique du Thallium.** *Thèse de doctorat en pharmacie*, **Alger 1939.**

L'intérêt de l'étude toxicologique du Thallium réside dans le fait de son emploi de plus en plus répandu dans la lutte contre les animaux nuisibles. Les sels les plus utilisés sont l'acétate et le sulfate.

Les symptômes de l'empoisonnement aigu sont semblables à ceux de l'empoisonnement par son voisin chimique, le plomb et ne sont guère caractéristiques.

Par contre, l'empoisonnement chronique présente les signes suivants :

— alopécie
— troubles graves de la croissance et du développement,
— troubles oculaires,
— troubles de la fonction génitale.

Doses toxiques. — Chez l'animal, en injections, de 15 mg. par kg.. chez le chat, à 45 mgr., chez le chien.

Chez l'homme, doses assez variables ; on connaît un cas d'intoxication mortelle à la suite de l'ingestion de 0 g. 75 de nitrate.

Localisation. — Le Thallium se fixe surtout dans la peau et les phanères. On en trouve également dans le foie. Dans l'intoxication aiguë, l'auteur n'en a pas retrouvé dans les reins ; cette absence est due à l'extrême lenteur de l'élimination du métal.

Antidotes. — L'iodure de potassium a été proposé dans l'intoxication aiguë et le thiosulfate de soude dans l'intoxication chronique.

Caractérisation du métal. — Le Thallium se trouve dans la liqueur séparée des sulfures, en milieu fortement acide. On neutralise par du carbonate de soude en solution diluée et caractérise le métal dans le filtrat par les réactions :

— à l'iodure,
— au sulfhydrate d'ammoniaque,
— au chromate,
— à l'acide chloroplatinique,
— au ferrocyanure de sodium.

Dosage. — L'auteur signale un grand nombre de méthodes. Celle de Proszt, modifiée comme il suit, lui a donné d'excellents résultats.

Elle est basée sur la réduction de l'ion thallique en ion thalleux par le thiosulfate de soude et dosage de l'excès de thiosulfate.

Technique. — La solution de sel thalleux est introduite dans un ballon jaugé de 100 cc. Verser goutte à goutte de la solution saturée de chlorure de sodium jusqu'à précipitation totale du sel thalleux.

Oxydation du sel thallique par addition goutte à goutte d'eau bromée saturée jusqu'à coloration jaune nette.

Enlever l'excès de brome par quelques cristaux d'urée.

Verser un excès d'une solution N/10 de thiosulfate de sodium soit Ncc.

Ajouter de l'iodure de potassium en cristaux, le précipité jaune d'or d'iodure thalleux apparait. Porter le volume à 100 cc. Filtrer en laissant perdre les premières gouttes et recueillir 50 cc. Y doser l'excès de thiosulfate par l'iode N/10 soit NC. La teneur en thallium dans le prix d'essai est donné par :

$$\frac{\frac{(N\ n)}{2} \times 0{,}0102 \times 100}{50}$$

J.-P. P.

MATHIEU (G.). — **De l'influence des facteurs climatiques sur la constante moléculaire simplifiée et rectifiée du lait. Etude appliquée au lait de vache des hautes vallées alpines.** *Thèse pharmacie*, Marseille 1939.

L'auteur, qui a pratiqué plusieurs milliers d'analyses de laits des hautes vallées alpines, a étudié minutieusement l'importance des très nombreux facteurs qui pourraient retentir sur les conclusions à tirer de ces analyses.

Il constate que la valeur moyenne de la C. M. S. R. est beaucoup plus élevée pour les laits alpins de grande altitude que pour les laits des autres provinces françaises étudiés auparavant (82 au lieu de 75). Il faudrait chercher la cause de cette augmentation dans l'influence liée de la température relativement basse et de l'ensoleillement très riche en rayons ultra-violets.

A ce dernier facteur est attribué une grande importance quant à la teneur du lait en calcium, teneur que l'auteur a étudié subsidiairement.

Ce travail était à signaler aux pharmaciens en service aux colonies. Il leur permettra d'avoir une base pour aiguiller des recherches sur la valeur du C. M. S. R. des laits coloniaux en fonction des conditions climatiques locales.

J.-P. P.

GIBOIN (L.). — **Un pharmacien colonial au siècle dernier, M. Lépine, pharmacien de la Marine à Pondichéry de 1849 à 1868.** (*Manuscrit déposé dans les archives de la « Médecine Tropicale ».*)

Il y a peu de domaines où l'auteur n'ait trouvé trace de l'activité de ce Pharmacien de la Marine, qui servit une vingtaine d'années à Pondichéry.

La Botanique surtout et la Matière médicale l'attirèrent plus vivement. Il découvre une Apocynée nouvelle, à laquelle Decaisne donne le nom de *Lepinia ;* il étudie l'*Hydrocotyle Asiatica*, en fait une analyse chimique et en expérimente même l'activité dans la lèpre ; il passe peut-être tout près d'une découverte retentissante, dans ses essais sur le *Flacourtia Catafracta*, dont les proches voisins devaient plus tard être reconnus comme les vraies plantes à huile de Chaulmoogra ; il s'occupe de l'acclimatation des Quinquinas aux Indes et fait parvenir à La Réunion des graines et des jeunes plants qui serviront aux premiers essais.

La nature chimique des terrains, en étroite relation avec la flore, l'intéresse et il entreprend une série d'analyse des terres de la région de Pondichéry ; il y découvre d'ailleurs en passant des argiles utilisables pour la fabrication des briques, tuiles et poteries.

L'Hygiène ne le laisse pas indifférent ; il étudie la potabilité des eaux du territoire et même la teneur de l'air en gaz carbonique.

Tels sont les faits les plus marquants d'une activité qui s'étendait d'ailleurs à la Géologie, la Météorologie et l'Astronomie et qui se manifestait par des études que relatent les journaux locaux de l'époque.

Une telle existence, tout entière consacrée à la science sous ses aspects les plus divers, illustre bien le rôle du Pharmacien qui, accompli dans le véritable esprit de la profession peut, surtout aux Colonies, apporter à celui qui le tient de son mieux, la réconfortante impression d'avoir bien servi les intérêts de tous.

P. RIVOALEN.

HALPERN (B.-N.), DUREL (P.), DUBOST (P.) et ALLINNE (M.). — **Recherches sur l'absorption et l'élimination de l'α P. amino-phényl-sulfamido-pyridine (corps 693) chez l'animal et chez l'homme.** *C. R. Soc. Biol.* 1939, T. 130, p. 755.

Expérimentation effectuée sur l'animal (chien, singe), puis sur l'homme dont les réactions sont analogues vis-à-vis du 693 (Dagénan).

Chez ce dernier, le produit administré *per os*, bien que très faiblement soluble dans l'eau (1 p. 2.000) passe rapidement dans le sang dès la première heure. Le maximum est atteint à la 4e heure et la disparition est complète après 24 à 72 heures.

Pour une ingestion de 3 grs pendant 3 jours consécutifs, la teneur du sang variable selon les sujets, fut de 4,80 à 8 milligrammes pour 100 cc. ; pendant une cure, c'est à la fin de la journée que l'on trouve le taux maximum.

Elimination par les urines où l'on retrouve jusqu'à 90 % du produit mais 50 % peuvent être sous forme conjuguée (acétylé principalement).

Le 693 ne s'accumule pas dans l'organisme. Son passage dans le liquide céphalo-rachidien est rapide. On l'y retrouve à des concentrations un peu plus faibles que dans le sang (8 à 9 mgr. pour 100 cc. dans le L.C.R. pour une dose journalière de 4 à 5 gr. au lieu de 11 à 12 mgr. pour 100 cc. dans le sang).

On peut aussi le retrouver dans l'humeur aqueuse, le mucus nasal et la sueur.

Injecté par voie intramusculaire sous forme de sel sodique, le 693 passe plus vite dans le sang que s'il est administré par voie buccale : taux minimum obtenu après 1 heure (après injection de 1 gr. on retrouve 2,25 mgr. par 100 cc.). L'élimination s'opère comme précédemment.

Introduit par voie rectale, le 693 normal n'est absorbé qu'en très faible quantité. Il semble que pour toute autre voie que la voie buccale, il soit nécessaire d'utiliser le sel sodique.

P. CREAC'H.

PIERRART. — **Recherches sur le dosage du Cholestérol et de ses esters dans le sérum.** *Thèse de pharmacie,* Lille, mars 1939.

L'auteur étudie les différentes méthodes employées jusqu'ici pour le dosage du cholestérol libre et de ses esters. Il s'attache particulièrement à la recherche des conditions optima des précipitations du complexe de Winolans.

Le digitonoséole est solubilisé à froid dans un mélange à parties égales d'éthanol, trichloréthylène, méthanol, ce dernier corps assurant la stabilité de la solution qui est au taux de 0,50 %. Le Cholestérol et ses esters sont solubilisés dans du Trichloréthylène.

Après mélange des parties réagissantes et élimination par ébullition du méthanol dont l'action dissolvante sur le complexe serait néfaste à sa précipitation quantitative, l'addition d'acétone légèrement hydratée provoque cette précipitation.

Voici les techniques proposées par l'auteur :

1°) *Dosage de la cholestérolémie totale.*

Dans un ballon, une éprouvette ou un Erlen de 40 à 50 cc., bouchant émeri, verser 15 cc. d'acétone et 5 cc. d'alcool à 95-96°. Laisser tomber goutte à goutte et assez rapidement dans le liquide 2 cc. de sérum. Boucher et agiter. Ajouter alors 8 cc. de trichloréthylène que l'on fera couler le long des parois de façon à entraîner tout le précipité albumineux. Boucher et agiter vivement pendant une minute environ. Filtrer rapidement sur un petit filtre à plis, tout en maintenant par de légères secousses latérales le précipité en suspension, de façon à l'entraîner totalement sur le filtre. Du filtrat prélever une partie adéquate, soit 20 cc. mesurés à la pipette ou plus simplement à l'aide de l'éprouvette ayant à mesurer les liquides extractifs. Le résidu de l'évaporation repris par du chloroforme ou du trichloréthylène servira au dosage. Le témoin sera constitué par une solution titrée de cholestérol, soit 4 cc. d'une solution à 0,06 % dilués à 5 ou 6 cc. selon que le résidu d'extraction a été repris par 5 ou 6 cc. de solvant. Il correspond à 1,80 o/oo.

2°) *Détermination du rapport esters du Cholestérol — Cholestérol total.*

L'extraction sera conduite exactement comme pour le dosage de la cholestérolémie totale.

Prélever deux portions égales de 12 cc. de filtrat (correspondant à 0 cc. 8 de sérum) à l'aide d'une éprouvette de 15 cc. graduée en 1/10 ou à la pipette de 20 cc. à écoulement total. Les verser dans deux petites capsules à fond plat, qui sont portées sur un B. M. Au résidu sec de l'une de ces capusles, ajouter à la pipette, de façon à en laver les parois, 5 à 6 cc. de Trichloréthylène ; puis rapidement 1 cc. de la solution de Digitonosiole à 0,50 %. Après une minute d'ébullition, verser lentement dans le liquide bouillant 6 cc. d'acétone préalablement additionnés d'environ 3/10 de cc. d'eau (soit 5 à 6 gouttes). Retirer la capsule du B. M. La refroidir en la faisant tremper dans un bain d'eau froide. Après 2 à 3 minutes, reporter la capsule au B. M. et en laisser le contenu s'évaporer à douce température. Le résidu sec est épuisé à chaud par du Trichloréthylène ou du chloroforme en s'aidant au besoin d'un petit agitateur pour diviser le résidu et le long duquel les liquides d'extraction seront versés sur un très petit filtre à plis. Le filtrat est recueilli dans une éprouvette graduée de 10 cc.

La seconde capsule, épuisée par le même solvant, correspondra au Cholestérol total. La comparaison colorimétrique des deux extractions dans les conditions définies précédemment donnera la valeur du rapport esters du Cholestérol-Cholestérol total.

Le dosage colorimétrique est basé sur la réaction classique de Lieberman. Il semble que le chloroforme doive être préféré au Trichloréthylène. De toute façon, les réactifs seront parfaitement secs.

F. BUSSON.

V. — VARIETES

Nous sommes heureux de signaler à l'attention de nos camarades du Corps de Santé Colonial la récente création de « TRYPANO », bulletin mensuel d'observations médicales et entomologiques originales recueillies dans le Service Général Autonome de la Maladie du Sommeil en A. O. F. et au Togo. Ainsi que le précise son fondateur, le Médecin Colonel Muraz, dans un avertissement liminaire, ce bulletin est destiné en principe aux Médecins-Chefs des Secteurs de Prophylaxie privés, depuis la Guerre et l'Armistice, de périodiques médicaux. Il se propose de faire paraître principalement des textes originaux concernant la trypanosomiase, mais il accueillera toute documentation, de caractère exceptionnel, se rapportant à la médecine et à la chirurgie générales. Il publiera enfin les diverses informations telles que promotions, distinctions, mutations, rapatriements, etc... intéressant le personnel des Secteurs éparpillés dans la brousse.

La création de ce bulletin est particulièrement opportune, et il est hors de doute qu'elle contribuera dans une large mesure à atténuer l'impression d'isolement, tant moral que scientifique, que les circonstances procurent à nos camarades de l'A. O. F. et du Togo.

Le n° 1 (juillet 1941) présente deux articles :

MURAZ. — **De quelques considérations générales sur la prophylaxie agronomique, indispensable complément de la chimioprophylaxie.** *Trypano*, n° 1, juillet 1941.

La « Prophylagro », rappelle l'auteur, a pour but d'éloigner les glossines des lieux habituellement fréquentés par l'homme : pêcheries, intersections de routes ou de pistes et de cours d'eau, bois sacrés, etc...

Les dépenses qu'elle entraîne ne sont pas moins justifiées que celles consacrées aux Grands Travaux antipaludiques ; elles sont au reste compensées par la récupération de terres fertiles aptes à la culture soit d'essences forestières, qui fourniront plus tard d'excellents bois d'œuvre, soit de plantes vivrières qui constitueront un précieux apport à la ration alimentaire des trypanosomés traités en hypnoserie. Quant à l'utilité et à l'efficacité de la prophylagro, elles sont démontrées d'une part par l'existence de gîtes surinfestés, dont presque toutes les glossines sont contaminantes, et qui rendent impuissante la seule chimioprophylaxie, d'autre part, par l'incidence protectrice considérable de la prophylagro là où précisément la prophylaxie chimique s'est montrée défaillante (exemple du bois sacré de Yako, en Haute Côte d'Ivoire).

RICHET (P.). — **Présence de microfilaires dans le liquide céphalo-rachidien des trypanosomés.** *Trypano*, n° 1, juillet 1941.

L'auteur rapporte avoir trouvé, dans le liquide céphalo-rachidien d'un trypanosomé en deuxième période, une microfilaire présentant

tous les caractères d'un embryon d'*Onchocerca volvulus*. Pour lui, la présence de microfilaires dans le liquide de rachicentèse, de constatation exceptionnelle, ne résulte pas du passage de ces parasites dans les espaces sous-arachnoïdiens : ils seraient « puisés » fortuitement dans le sang (microfilaires sanguicoles) ou dans le tissu cellulaire sous-cutané (*O. volvulus*) par l'aiguille de ponction dans sa traversée des tissus susméningés.

H. MARNEFFE.

ABONNEMENTS

A compter du 1er janvier 1942, le Service de la Revue « MÉDECINE TROPICALE » sera assuré comme suit :

1°) *Service gratuit :* Ce service sera réservé aux Organisations officielles désignées par le Secrétariat d'Etat à la Guerre ou par le Secrétariat d'Etat aux Colonies.

2°) *Echanges :* Ils seront effectués avec les publications de même nature : françaises ou étrangères, dès que la chose sera possible.

3°) *Abonnements du personnel militaire :*

a) Membres du Corps de Santé Colonial en Service actif ou du Cadre de Réserve.

Personnel de l'Assistance Médicale Indigène aux Colonies.

Médecins et Pharmaciens de l'Armée Métropolitaine et de la Marine.

100 francs par an

b) Corps de Troupe.

Ecoles Militaires.

Bibliothèques de Garnison.

Militaires ou civils non compris dans le paragraphe précédent.

200 francs par an

Les abonnements doivent être souscrits pour une année entière et payables d'avance.

Un récépissé d'abonnement sera adressé à tout souscripteur. Ce récépissé pourra être utilisé par les Médecins militaires comme pièce justificative de leurs dépenses d'achat d'ouvrages ou instruments scientifiques.

A titre exceptionnel, les abonnements pour l'année 1942 donneront droit à l'envoi gratuit des 6 premiers numéros de la Revue aux abonnés qui ne les auraient pas déjà reçus.

Mode de paiement :

Le montant des abonnements devra :

— soit être remis au Trésorier de l'Ecole du Pharo ;

— soit lui être adressé par mandat-poste, ou mandat-carte ;

— soit être versé au *Compte courant postal 702-98, à Marseille, Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.*

En raison des difficultés de communication actuelles avec certaines colonies ou certains pays étrangers, la régularité du service de la Revue « Médecine Tropicale » n'est pas garantie.

Les numéros qui ne pourraient être envoyés aux abonnés seront conservés et ils les recevront ultérieurement.

Fiche d'abonnement :

Cette fiche doit être adressée sous le timbre « Médecine Tropicale », Administration-Ecole du Pharo, Marseille.

Nom et prénoms, ou désignation de l'Etablissement . . . .

Grade ou profession . . . .

Active ou Réserve . . . .

Adresse exacte . . . .

Point de départ de l'abonnement . . . .

Montant de l'abonnement annuel . . . .

Mode de versement . . . .

Signature :

LA REDACTION.

Nous informons nos lecteurs que le numéro spécial du Rapport du Ministère des Colonies sur les maladies pestilentielles et les maladies endémo-épidémiques dans l'Empire Colonial Français au cours de l'année 1939 est actuellement en cours d'impression et paraîtra prochainement, faisant suite au numéro 5 de l'année 1941.

LA REDACTION.

REVUE MENSUELLE 1re ANNÉE — No 5

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

DÉCEMBRE 1941



DIRECTION - REDACTION - ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
LE PHARO — MARSEILLE

MÉMOIRES ORIGINAUX

VACCINATION ANTIAMARILE SIMPLE OU ASSOCIÉE A LA VACCINATION ANTIVARIOLIQUE PAR SCARIFICATION SELON LE PROCÉDÉ DE L'INSTITUT PASTEUR DE DAKAR

par

M. PELTIER

Médecin Général des Troupes Coloniales
Directeur de l'Ecole du Pharo

Des dispositions récentes viennent de rendre obligatoire pour toutes les populations européennes et indigènes d'Afrique Occidentale Française la vaccination antiamarile selon le procédé de l'Institut Pasteur de Dakar utilisant le virus murin par scarifications.

Les premières applications de la vaccination antiamarile par virus neurotrope (virus souris de Theiler) datent de 1934. L'expérience de sept années pendant lesquelles le même virus a été utilisé, a donc été jugée suffisamment nette en ce qui concerne l'efficacité et l'immunité de la méthode pour aboutir à la prise de mesures qui en consacrent toute la valeur.

Si la généralisation de la vaccination à des millions d'individus est actuellement entreprise, c'est que le nouveau procédé de préparation et d'utilisation du virus Theiler, préconisé depuis 1939 par l'Institut Pasteur de Dakar, a rendu cette pratique possible et même facile dans toute la brousse africaine. Déjà d'ailleurs le procédé a été appliqué sur des centaines de milliers d'individus tant au Sénégal qu'en Côte d'Ivoire, et ces deux colonies jadis les plus touchées par le virus amaril ont commencé à récolter les fruits de leur effort.

En quoi consiste ce nouveau procédé ? Nous l'avons déjà exposé dans des communications présentées à l'Académie de Médecine et dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

Mais ces articles parus au moment de la guerre n'ont pu parvenir à la connaissance de la masse des praticiens coloniaux auxquels nous

voulons nous adresser plus spécialement aujourd'hui en nous attachant surtout à leur donner les détails d'application de la méthode, et à leur montrer ce qu'ils peuvent en attendre si elle est soigneusement pratiquée.

Rappelons tout d'abord l'origine du virus vaccinal utilisé.

En 1930, Theiler parvint à obtenir une transformation du virus amaril par adaptation et passages successifs sur le cerveau de la souris blanche. De pantrope, le virus est devenu purement neurotrope. Ce virus-souris qui revêt une fixité analogue au virus fixe de la rage chez le lapin, injecté sous la peau du singe ou de l'homme, est incapable de provoquer l'apparition d'un typhus amaril, mais rend au contraire le sujet capable de résister à des inoculations postérieures de virus pantrope. Le virus Theiler a donc réalisé la vaccination de l'homme contre la fièvre jaune.

Ce virus a été utilisé par un certain nombre d'expérimentateurs. Les premiers Sawyer, Kitchen et Lloyd (1931), puis Findley et enfin Petit et Stefanopoulo pratiquèrent la séro-vaccination. Plus tard Sellards et Laigret (1934) injectèrent le virus seul. C'est ce dernier procédé (vaccin phosphaté en trois injections), modifié dans la suite par Laigret (vaccin à l'œuf — en une injection), qui fut utilisé en A. O. F. de 1933 à 1939 et permit de façon indubitable la protection de 15.000 sujets ainsi vaccinés.

La régularité et la solidité de l'immunité acquise à la suite de cette vaccination est en effet aujourd'hui prouvée de façon irréfutable, par les expériences répétées au laboratoire, par les faits épidémiologiques et par le contrôle facile du pouvoir protecteur des vaccinés à l'aide d'un test biologique d'une sûreté et d'une spécificité maintenant indiscutées : le test de séro protection de Theiler.

L'importance de ce test biologique est telle dans le contrôle de la vaccination que nous croyons devoir rappeler qu'il consiste essentiellement en la recherche du pouvoir de neutralisation du sérum acquis après vaccination (comme éventuellement après une atteinte non mortelle de l'affection) vis-à-vis du virus amaril.

L'épreuve est pratiquée à l'Institut Pasteur de Dakar selon la méthode même de Theiler, c'est-à-dire par inoculation directe dans le cerveau de la souris blanche du mélange à parties égales du sérum à éprouver et du virus amaril. Pour apprécier le degré d'immunité trois suspensions de virus sont utilisées au 1/50, au 1/500 et au 1/5.000, représentant respectivement 20.000, 2.000, 200 doses mortelles.

Chaque mélange est inoculé à deux souris (soit 6 souris pour chaque sérum). Les animaux sont observés pendant une quinzaine de jours. La mort n'est considérée comme la conséquence du virus amaril

non neutralisé que si elle se produit après le 5e jour et qu'elle a été précédée de la paralysie typique.

Pour chaque lot de sérums en expérience on inocule six souris témoins avec les mêmes suspensions virulentes mélangées à un sérum immun déjà éprouvé, et six autres souris avec le mélange : virus + sérum normal. Les six premières souris doivent résister et les six autres mourir paralysées.

Pour les différents sérums à éprouver, les résultats observés peuvent être condensés dans le tableau suivant :

Suspensions			Résultats	Interprétation
I	II	III		
Survie	Survie	Survie	+ + +	Protection très forte
Mort	Survie	Survie	+ +	Protection forte
Mort	Mort	Survie	+	Protection faible
Mort	Mort	Mort	0	Pas de protection

Le pouvoir protecteur n'est acquis en général qu'un mois à six semaines après la vaccination. Un sujet vacciné n'est donc mis à l'abri de l'infection qu'après ce laps de temps. Il peut pendant ce temps encore contracter la fièvre jaune sans qu'on puisse parler d'échec de la vaccination. *D'où la nécessité de ne pas attendre l'apparition d'un premier cas de fièvre jaune pour vacciner.*

En 1940, depuis le début de la vaccination antiamarile en Afrique Occidentale Française, 687 sérums de personnes vaccinées par voie sous cutanée avec le virus neurotrope phosphaté ou enrobé dans le jaune d'œuf ont été contrôlés à l'Institut Pasteur de Dakar. 95 % d'entre eux ont montré un pouvoir protecteur net et 85,8 un pouvoir protecteur fort. Cette protection est durable et persiste encore au même degré dans plus de 80 % des cas (Rapport Institut Pasteur de l'A. O. F. 1940).

La vaccination par le virus neurotrope s'avère donc une des meilleures vaccinations ainsi que l'une de celles dont il est le plus facile d'assurer le contrôle.

Le nouveau procédé qui vient d'être rendu obligatoire en A. O. F. utilise lui aussi ce virus neurotrope — il offre donc les mêmes garanties d'efficacité que les procédés antérieurs mais, de plus, les simplifications qu'il apporte à la préparation et à l'application du vaccin en font la méthode de choix depuis qu'a été envisagée la généralisation de la prophylaxie antiamarile à quelque 13 millions d'individus répartis sur les immenses territoires de notre Empire Africain.

La généralisation du procédé de Laigret n'était certes pas impossible à concevoir. Mais cependant elle se heurtait à des difficultés d'ordre pratique considérable.

Tout d'abord on conçoit la difficulté d'opérations consistant à pratiquer des milliers d'injections sous-cutanées sur des indigènes plus ou moins récalcitrants et cela dans un temps très court, en raison de la durée limitée de conservation du vaccin.

C'est pour ces raisons qu'avec nos collaborateurs Durieux, Jonchère et Arquié nous avons songé à utiliser le mode d'inoculation le plus simple, celui qui réclame à la fois le matériel le plus sommaire et le personnel le moins spécialisé : l'inoculation par scarification cutanée.

Une série d'expériences faites sur *Macacus Rhesus,* puis sur l'homme, nous montrèrent que *le virus neurotrope possédait la propriété de traverser la peau à la faveur de scarifications légères, de se développer dans l'organisme et de provoquer l'immunité dans les mêmes conditions qu'après inoculation sous-cutanée.*

D'autre part nous avons pu associer le virus amaril neurotrope au virus jennérien et réaliser ainsi la vaccination mixte contre la fièvre jaune et la variole. Des essais sur *Macacus Rhesus,* animal particulièrement sensible aux virus neurotropes, nous ont montré que la double immunité contre la variole et la fièvre jaune pouvait être acquise ainsi sans réaction violente.

Les deux immunités se développent ensemble mais indépendamment l'une de l'autre (pustules et tests), dans les mêmes conditions qu'à la suite de vaccinations simples et séparées.

La simplicité d'application de la méthode Dakaroise et la possibilité d'association des deux vaccinations antiamarile et antivariolique a permis aux Pouvoirs publics d'envisager la généralisation de la méthode.

L'Institut Pasteur de Dakar pouvait d'autre part assumer la charge de la fabrication de doses énormes de vaccin, car sa tâche se trouvait allégée par les progrès importants réalisés par le nouveau procédé en ce qui concerne la préparation et la conservation du vaccin.

La préparation du matériel nécessaire est devenue des plus simples puisque le vaccin est essentiellement et uniquement constitué par de la poudre de cerveau de souris desséchée.

Le cerveau est congelé et desséché dans une cloche à vide placée dans un frigidaire dont la température reste à —22° pendant toute l'opération.

Plus simple que l'appareil de Flussdorf, le plus souvent utilisé pour la dessication des ultra-virus à basse température, ce dispositif permet cependant d'assurer une excellente conservation du vaccin. Après notre départ d'A. O. F. Durieux a pu constater que le vaccin ainsi préparé

conservait sa virulence pendant vingt-six jours à +37°5 et pendant deux mois à +26°6.

Il est ainsi actuellement possible d'expédier le vaccin sans glace à condition que le transport soit de courte durée. Il va sans dire qu'il reste recommandé de conserver toujours ce vaccin à aussi basse température que possible et de l'utiliser dans des délais très courts. Mais le nouveau vaccin n'en offre pas moins, pour l'utilisation à distance et dans la brousse, des avantages extrêmement marqués sur le vaccin à l'œuf dont le transport devait obligatoirement être fait en thermos — et qui même dans ces conditions n'avait qu'une durée de conservation très limitée.

Les 500 premières vaccinations mixtes furent pratiquées chez des sujets faciles à surveiller et à contrôler. On s'adressa d'abord surtout à des Noirs en commençant par les adultes mais en vaccinant ensuite sans distinction de sexe ni d'âge, depuis le nourrisson jusqu'au vieillard. Aucune réaction sévère, en particulier aucune manifestation méningée ne fut observée. On nota simplement parfois des poussées fébriles semblables à celles qui accompagnent souvent l'évolution de grosses pustules vaccinales.

Ces sujets ayant été choisis dans des collectivités où la vaccination antivariolique n'avait pas été pratiquée depuis plusieurs années, nous pûmes observer des pustules vaccinales chez 81 % d'entre eux alors que 90 % acquéraient un test de Theiler positif.

Ces résultats extrêmement encourageants amenèrent le Ministre des Colonies à autoriser une première application massive de la méthode chez 10.000 sujets indigènes.

Cette campagne de vaccination mixte eut lieu au Sénégal pendant les mois de mai, juin et juillet 1939.

Dans chaque localité visitée les opérations suivantes furent pratiquées :

1° Premières prises de sang dans un groupement facile à surveiller, comme les élèves des écoles.

2° Vaccination mixte contre la fièvre jaune et la variole des écoliers et de la population dans les centres de rassemblements.

3° Contrôle du plus grand nombre possible des résultats de la vaccination antivariolique dans un délai de 8 à 10 jours.

4° Deuxièmes prises de sang deux mois environ après les opérations chez les individus dont le premier test s'était montré négatif.

Cette vaste expérience confirma entièrement les résultats obtenus dans nos premiers essais. Elle confirma tout d'abord l'innocuité de la vaccination antiamarile par vaccin neurotrope chez le Noir, même en association avec le vaccin jennérien. Elle permit également de démontrer de façon indiscutable et définitive l'absence totale du danger que, dans l'esprit de certains, représentait pour la collectivité la vaccination massive en terre africaine par le virus-souris.

Il est certain que les Stegomyia, extrêmement abondants dans tout le Sénégal, ont pu prendre de multiples repas sur la foule de nos vaccinés, sans qu'on ait pu observer dans les semaines qui ont suivi aucun cas de fièvre jaune dans la région. Nous pouvons donc dire qu'à ce sujet le débat est clos et que le danger, trop souvent proclamé redoutable par des théoriciens de l'hygiène, n'était qu'une vue de l'esprit et doit être définitivement considéré comme écarté.

Enfin, nos premières observations concernant l'efficacité de la vaccination mixte furent entièrement confirmées. Le vaccin jennérien donna des résultats absolument normaux. Le vaccin antiamaril, dont l'action put être vérifiée chez 1.687 sujets à test antérieur négatif, provoqua la positivité de ce test dans 95,6 % des cas. Chez 80,6 % de ces sujets la protection obtenue était forte (+ + + ou + +).

L'association de la vaccination antivariolique à la vaccination antiamarile offrait des avantages évidents pour l'application à l'Indigène. Chez les Européens elle peut être une simplification intéressante dans les éléments militaires, mais le plus souvent cette association s'est montrée inutile et la vaccination antiamarile simple par scarification a été seule appliquée, remplaçant peu à peu la méthode de Laigret.

En 1939, la méthode par scarification a été pratiquée sur 1.603 Européens. Les résultats furent excellents puisque, sur 111 sérums prélevés de un à trois mois après vaccination, 98,1 % présentèrent un test fortement positif.

Au point de vue des réactions observées on peut retenir des observations faites par le Médecin en Chef de 2e classe de la Marine Canton, dans le service duquel 400 Européens (hommes, femmes, enfants) avaient été vaccinés, et des constatations de Durieux parmi les éléments de la population civile de Dakar que ces réactions sont sensiblement du même ordre que celles observées après la vaccination par le procédé Laigret. Toutefois ces réactions sont moins fréquentes et moins intenses à la suite de la vaccination par scarification et jusqu'ici il n'a jamais été observé de réaction tardive à forme méningo encéphalitique. Si comme nous l'espérons ces faits se confirment, ce ne sera pas un des moindres avantages de la nouvelle méthode.

La guerre de 1939-40 et les troubles qu'elle apporta dans tous les services en A. O. F. ne permirent pas de développer, comme nous l'avions espéré, la vaccination mixte ou simple en 1940.

Cependant furent pratiquées au cours de 1940 par les soins de l'Institut Pasteur de Dakar :

35.777 vaccinations mixtes en Côte d'Ivoire,
29.301 vaccinations mixtes au Soudan,
66 vaccinations antiamariles simples à Dakar.

D'autre part, si le détail des opérations faites avec le vaccin expédié aux Chefferies des Services de Santé des différentes colonies n'a pu nous être donné, on peut penser que le total des vaccinations effectuées dans ces conditions a atteint et même très probablement largement dépassé 300.000.

Si l'on songe que le total des sujets vaccinés avec le vaccin à l'œuf de 1934 à 1939 était de l'ordre de quelques dizaines de mille et que, de mai 1939 à décembre 1940, plus de 500.000 vaccinations par scarification ont été faites, on peut mesurer l'énorme progrès réalisé au moins du point de vue pratique par la nouvelle méthode de l'Institut Pasteur de Dakar.

En 1941 le nombre des vaccinations antiamariles a été encore beaucoup plus considérable.



Les facilités d'exécution aussi bien que l'excellence du nouveau procédé ont incité le Directeur des Services Sanitaires en A. O. F. et le Directeur du Service de Santé au Ministère des Colonies à réclamer des Pouvoirs publics les moyens de poursuivre de façon intensive la lutte contre le réservoir de virus de la fièvre jaune.

A cet effet un arrêté du 10 septembre 1941 a rendu la vaccination antiamarile obligatoire pour le personnel européen et indigène relevant du Département de la Guerre en service en A. O. F.

Pour l'application de cet arrêté, une instruction en fixe les conditions dans les termes suivants :

« La vaccination antiamarile sera pratiquée selon le procédé de l'Insti-« tut Pasteur de Dakar, utilisant le virus souris par scarifications. Trois séries « de scarifications de 1 centimètre de long seront faites sur la face externe du « bras. Le liquide employé pour la mise en suspension de la poudre vaccinale « sera obligatoirement la solution de gomme de l'Institut Pasteur de Dakar.

« La vaccination antiamarile sera associée à la vaccination antivarioli-« que chaque fois que cette dernière sera dans le cas d'être appliquée.

« Chez l'Indigène, la vaccination antiamarile, simple ou associée, sera « pratiquée systématiquement, sans examen préalable spécial. Les affections

« aiguës fébriles pourront seules légitimer les contre-indications temporaires.

« Chez l'Européen, toute vaccination, simple ou associée, devra être pré- « cédée d'un examen somatique minutieux éliminant en particulier tout sujet « atteint d'affection intéressant le foie ou le rein. La recherche du sucre et « de l'albumine devra être systématiquement pratiquée.

« Dans une même unité, les sujets seront vaccinés par séries, à une « semaine d'intervalle.

« Dans la semaine qui suit le jour de la vaccination, les vaccinés seront « soumis à un travail réduit. Le médecin dépistera les réactions fébriles qui « peuvent s'observer du troisième au septième jour après la vaccination.

« Les fébricitants seront mis au repos à la chambre ou à l'infirmerie « suivant le cas.

« Les vaccinations faites seront consignées sur un registre spécial où « seront notées les réactions observées.

« Un certain nombre de vénules de sang seront prélevées dans diverses « unités six semaines après la vaccination et adressées en thermos à l'Institut « Pasteur de Dakar pour contrôle.

« Les délais de conservation du nouveau vaccin antiamaril ne pouvant « encore être fixés de façon précise, des dispositions devront être prises pour « que le vaccin soit utilisé dans les quinze jours suivant sa réception.

« Le vaccin et la solution de gomme devront être conservés en glacière « ou en bouteille thermos.

« Le mélange devra être utilisé au moment même de sa préparation. »

*
* *

Par arrêté du 10 décembre 1941, l'application systématique et obligatoire du procédé de vaccination de l'Institut Pasteur de Dakar a été étendue à toute la population civile, européenne et indigène, de l'A. O. F.

Les précautions générales à prendre d'une part pour l'élimination des sujets présentant une contre-indication à la vaccination, et d'autre part pour l'application même de la vaccination mixte ou simple, restent les mêmes que celles énumérées dans l'instruction retranscrite ci-dessus.

Les premières campagnes ont permis de fixer exactement les détails d'application de la méthode, en même temps qu'elles offraient déjà à un certain nombre de médecins du Sénégal, de Côte d'Ivoire et du Soudan de s'initier à la pratique du nouveau procédé auprès des médecins de l'Institut Pasteur de Dakar.

Pour faciliter la tâche des médecins de brousse, non encore au courant de la nouvelle méthode, des instructions détaillées ont été données dans une notice qui a été diffusée dans tous les postes d'A. O. F. et qu'il nous a paru intéressant de reproduire intégralement ici.

I. — Vaccination mixte antiamarile et antivariolique

1° *Les vaccins*

— *Vaccin antiamaril.* — Il se présente sous forme de poudre répartie en ampoules de cent doses. Il doit être conservé à une température inférieure à 0° C jusqu'à son utilisation.

— *Vaccin antivariolique.* — Utiliser de préférence le vaccin sec qui résiste aux températures élevées.

Les envois de vaccin antiamaril sont accompagnés d'ampoules de 2 cc contenant une solution de gomme arabique destinée à mettre en suspension les deux vaccins. Chaque ampoule sert à préparer la suspension nécessaire pour vacciner cent personnes environ.

2° *Préparation de la suspension vaccinale*

Opérer à l'abri des rayons solaires.

Broyer finement un comprimé de vaccin antivariolique (cent doses) dans un des tubes-mortiers joints aux envois de vaccin jennérien de l'Institut de Vaccine. Ces tubes, ainsi que les agitateurs, auront été préalablement stérilisés et bien asséchés.

Retirer du thermos une ampoule de cent doses de vaccin antiamaril. Casser l'extrémité de la pointe pour éviter la pénétration trop brusque de l'air, ce qui risquerait de chasser une partie de la poudre hors de l'ampoule, puis donner un trait de lime à la base du col et sectionner celui-ci. Verser la poudre dans le tube-mortier en retournant l'ampoule et en frappant légèrement sur le fond.

Mélanger soigneusement les deux poudres avec l'agitateur.

Ouvrir une ampoule de solution de gomme et en faire tomber quelques gouttes sur le mélange des poudres. On facilitera l'écoulement de la solution en appuyant l'ouverture de l'ampoule contre l'agitateur placé dans le tube-mortier. Bien mélanger de façon à obtenir une pâte homogène. Verser ensuite goutte à goutte le restant de la solution de gomme en remuant constamment l'agitateur. La suspension obtenue est prête pour l'emploi. Elle doit être exempte de grumeaux. On peut alors la puiser directement dans le tube avec un vaccinostyle, ou mieux, la verser dans un verre de montre.

Nota. — Les colonies qui possèdent un centre vaccinogène pourront utiliser la lymphe glycérinée fraîche. Dans ce cas, le contenu d'une ampoule de cent doses de vaccin antiamaril sera versé directement dans le tube-mortier. On ajoutera ensuite goutte à goutte 2 cc. de la suspension vaccinale en remuant constamment l'agitateur. Les ampoules de solution de gomme ne seront pas utilisées.

3° *Vaccinations*

D'une façon générale, la vaccination mixte doit être surtout utilisée pour l'immunisation systématique des masses indigènes, dans le but d'enlever à celles-ci la possibilité de constituer des réservoirs de virus, tout en les protégeant contre les atteintes de la fièvre jaune et de la variole. Les tournées de vaccination seront faites, autant que possible, pendant la période la moins chaude de l'année.

La vaccination se pratique de la même façon que la vaccination antivariolique ordinaire. Avec un vaccinostyle, déposer trois gouttes de suspension à quelques centimètres l'une de l'autre sur la face externe du bras, et faire trois scarifications de 6 à 8 millimètres, à travers chacune des gouttes.

Placer les sujets vaccinés à l'abri du soleil pendant une dizaine de minutes après la vaccination. Au bout de quelques instants, la suspension gommée se dessèche et forme une fine pellicule recouvrant les scarifications.

Les réactions provoquées par le vaccin antiamaril sont exceptionnelles chez l'Indigène d'Afrique Occidentale. Lorsqu'elles se produisent, elles sont toujours bénignes. Dans chaque localité, tous les sujets présents, y compris les nourrissons, doivent être soumis à la vaccination mixte.

Le contrôle de la vaccination antivariolique se fera une dizaine de jours après chez un certain nombre de primo-vaccinés et de revaccinés. Les pustules présentent les mêmes caractères que lorsque le vaccin jennérien est utilisé seul.

La vaccination antiamarile sera contrôlée en prélevant, un mois et demi à deux mois après la vaccination, quelques échantillons de sang, de préférence

sur des enfants d'une dizaine d'années. Les vénules seront expédiées par les voies les plus rapides à l'Institut Pasteur de Dakar, en vue du test de séro-protection.

II. — Vaccination antiamarile seule

Verser, comme ci-dessus, le contenu d'une ampoule de cent doses de vaccin antiamaril dans un tube. Ajouter goutte à goutte 2 cc. de solution de gomme en remuant l'agitateur de façon à obtenir une suspension bien homogène.

Pratiquer la vaccination dans les mêmes conditions que la vaccination mixte, et en observant les mêmes précautions.

La vaccination antiamarile seule par scarifications est surtout applicable à la population européenne. Les enfants de 5 à 10 ans de race blanche la supportent bien et réagissent rarement.

On n'observe aucune réaction locale.

Les réactions générales, lorsqu'elles se produisent, apparaissent vers le cinquième ou le sixième jour. Elles se traduisent par une poussée fébrile accompagnée de céphalée et de courbature. Leur durée est habituellement de 12 à 24 heures, plus rarement de trois à quatre jours.

Dans le cas où des réactions anormales seraient constatées, prière de bien vouloir en aviser l'Institut Pasteur de Dakar en décrivant les symptômes observés.

Les contre-indications sont les mêmes que celles de la vaccination par injection sous-cutanee.

∴

Si ces instructions infiniment claires et précises sont suivies à la lettre il n'y a aucune raison pour que les résultats obtenus par tous les vaccinateurs ne soient pas aussi bons que ceux enregistrés dans les mêmes conditions par nous et nos collaborateurs de l'Institut Pasteur de Dakar.

La vaccination de toutes les populations d'A. O. F. ne peut être réalisée en quelques semaines. Des campagnes de vaccination devront être méticuleusement organisées, et poursuivies avec méthode, non pas tant avec le souci de battre des records que de réaliser avant tout des vaccinations aussi correctes que nombreuses.

C'est seulement dans le cas où la qualité ne sera pas sacrifiée à la quantité que sera obtenu le résultat recherché : la suppression du réservoir de virus jauneux dans les territoires d'A. O. F.

(Institut Pasteur de Dakar.)

SUR LES BRUCELLOSES EN GUYANE FRANÇAISE

par

H. FLOCH et P. de LAJUDIE

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales — *Médecin Capitaine des Troupes Coloniales*

Ayant déjà signalé (1) l'existence de la brucellose humaine à Cayenne, nous avons depuis deux ans pratiqué systématiquement des sérodiagnostics sur les sérums humains et animaux dont nous avons pu disposer au laboratoire, pour essayer d'avoir une idée exacte de l'importance de cette affection et de ses particularités en Guyane.

Les sérums humains ont été, pour la plupart, dirigés sur l'Institut Pasteur pour réaction de Vernes-péréthynol, d'autres pour sérodiagnostic T. A. B. Les sérums animaux provenaient en très grande majorité de l'abattoir municipal de Cayenne.

La souche de Brucella employée a été celle de *B. abortus suis S. 600,* provenant de l'Institut Pasteur de Paris et entretenue depuis décembre 1938 à l'Institut Pasteur de la Guyane.

Les émulsions ont été régulièrement contrôlées. Chez l'homme, un sérodiagnostic était considéré comme positif lorsque l'agglutination était obtenue au taux minimum de 1/80 ; celui de 1/50 a été considéré comme suffisant chez les animaux (Dubois et Sollier).

1° *Brucelloses humaines :*

1.975 sérodiagnostics ont été pratiqués. Sur ce nombre, 37 se sont montrés positifs ; mais il faut remarquer que 3 malades atteints de brucellose manifeste (un de neurobrucellose et deux d'infections caractéristiques) ont fourni à eux seuls 10 examens positifs sur ces 37.

Pour les examens systématiques seuls, nous avons donc obtenu un pourcentage de 1,3 % de résultats positifs, intéressant en majorité la population créole. Il doit s'agir, dans ces cas, ou de brucelloses chroniques, ou d'immunité persistant à la suite d'infections aiguës ou chroniques (Huddleson), ces dernières devant passer souvent inaperçues, surtout dans un pays d'endémie palustre comme la Guyane.

2° *Brucelloses animales :*

Le tableau suivant résume les résultats obtenus :

Espèces	Sérodiagnostics pratiqués	Sérodiagnostics positifs	Pourcentages
—	—	—	—
Bovins du Brésil	1.139	173	15 %
Bovins de Guyane	20		
Porcins de Guyane	87	8	9 %
Caprins et ovins de Guyane ..	3		
Rats gris	26	3	11 %
TOTAUX	1.275	184	14 %

L'élevage en Guyane est très réduit et la quasi-totalité des bovidés abattus à Cayenne proviennent du Brésil. Ces bœufs sont transportés à bord de voiliers par groupes moyens d'une trentaine, provenant souvent, comme nous l'a dit l'importateur, de régions très éloignées les unes des autres. Ceci peut expliquer, par l'atteinte de certains troupeaux alors que d'autres ne sont pas ou ne sont que peu touchés par la maladie, le fait que le pourcentage de résultats positifs varie quelquefois beaucoup d'un voilier à un autre.

Le chiffre de 15 % de sérodiagnostics positifs est important, mais il faut signaler que Neiva et Mello (2) ont trouvé en 1930, dans une région du Brésil, le chiffre correspondant de 10,28 %, et dans un troupeau celui de 38,27 %.

Une vingtaine de sérums de bovidés guyanais seulement ont été examinés, donnant tous les résultats négatifs.

Par contre, 9 % des sérums (87 étudiés) de porcs de même origine agglutinaient *B. abortus suis S. 600,* ce qui est aussi un pourcentage élevé pour des animaux d'abattoir et donne à penser que *B. abortus suis* existe en Guyane française.

Les sérodiagnostics pratiqués sur deux moutons et une chèvre autochtones (cette dernière venant d'avorter) ont été négatifs. Nous n'avons pu pratiquer que 8 ophtalmo-réactions à l'aide d'abortine obtenue au laboratoire à partir de la souche S. 600, sur les chèvres d'un troupeau de Cayenne : elles ont été négatives.

Sur quelques rats capturés dans des pièges, des sérodiagnostics ont été aussi pratiqués ; à notre étonnement, 3 d'entre eux sur 26 ont été positifs. Rappelons simplement, à ce sujet, que Karkadinovsky (3), sur 36 rats gris, aurait pu isoler 11 fois (32 %) une Brucella ; il pense que ces rats s'infecteraient au contact des animaux domestiques et pourraient à leur tour transmettre la maladie. Contentons-nous, dans

ce sens, de rapprocher les examens positifs trouvés chez les porcins guyanais de ceux trouvés par nous chez les rats, leurs commensaux habituels.

Conclusions

Quelques brucelloses humaines en évolution ont été diagnostiquées en Guyane française.

Sur 1.965 sérodiagnostics pratiqués systématiquement sur des sérums humains dirigés au laboratoire pour réaction de Vernes-péréthynol, 27 (soit 1,3 %) ont été positifs. Il doit s'agir dans ces cas ou de brucelloses chroniques ou, plutôt, d'immunité persistant à la suite d'infections aiguës ou chroniques, pouvant passer (surtout ces dernières) facilement inaperçues dans un pays d'endémie palustre.

Le pourcentage de 15 % de sérodiagnostics positifs chez les bœufs du Brésil importés en Guyane (1.139 sérums examinés) et les particularités de groupement de ces résultats positifs montrent que la brucellose bovine est importante dans certains troupeaux du nord du Brésil. Malgré 20 sérodiagnostics négatifs pratiqués chez les bovidés guyanais, cette affection sera certainement à envisager en Guyane lorsque l'élevage cessera d'y être embryonnaire.

Sur 87 sérums de porcs d'origine locale examinés, 9 % d'entre eux agglutinaient B. S. 600 ; *B. abortus suis* doit exister en Guyane française.

3 rats sur 26 capturés à Cayenne agglutinaient les émulsions de la même souche de Brucella.

Enfin les rares sérodiagnostics pratiqués chez les ovins et caprins (examen de moindre valeur chez ces espèces) et les quelques ophtalmo-réactions à l'abortine faites chez des chèvres cayennaises ont été négatifs.

Institut Pasteur de la Guyane
et du Territoire de l'Inini.

***

BIBLIOGRAPHIE

(1) Floch (H.). — Diagnostic rétrospectif d'un cas de brucellose contracté en Guyane française. *Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1939.

(2) Neiva et Mello. — Molestia do Bang em São Paulo. *Rev. de Soc. Paulista do Med. Vet.*, août 1930.

(3) Karkadinovsky. — Sur la brucellose des rats gris sauvages. *Compt. rend. Soc. Biol.* 1936, p. 1611.

PIAN ET OSTÉITE HYPERTROPHIANTE PARANASALE (GOUNDOU) EN GUYANE FRANÇAISE

par

H. FLOCH et P. de LAJUDIE

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales

Clarac (1), en 1902, estimait que le pian était très rare en Guyane. M. Léger, de 1917 à 1919, n'en a rencontré que trois cas, les premiers identifiés par la mise en évidence de l'agent pathogène, et il écrivait en 1928 (2) : « ....depuis lors nous n'avons pas trouvé mention de cas de pian diagnostiqué bactériologiquement dans les rapports annuels », tout en signalant que cette maladie a disparu depuis 1896 de la Guyane anglaise, d'après Daniels, mais que « par contre à la Guyane hollandaise, qui se trouve enclavée entre la Guyane française au Sud et la Guyane anglaise au Nord, le pian continue à être très fréquent. »

Nous verrons qu'en Guyane française, actuellement, le pian existe à peu près uniquement, à notre connaissance, dans une région côtière assez limitée. Tout ceci confirme ce qu'écrivait O. S. Araujo (3) au sujet de cette affection au Brésil où « la distribution géographique du pian est très irrégulière et capricieuse ».

Nous avons recherché des cas de pian dans les rapports annuels de l'Institut d'Hygiène de Cayenne ; nous ne les avons trouvés signalés qu'en 1937. Le Médecin Capitaine Lacorne écrivait alors : « Le pian existe indiscutablement en Guyane. Nous avons eu l'occasion de traiter six malades habitant les villages de la route coloniale n° 1, porteurs de framboises pianiques caractéristiques, et chez lesquels l'examen microscopique avait révélé la présence de *Tr. pertenue.* L'examen sérologique se montra, sur ces six cas, trois fois indiscutablement positif ».

En relevant les chiffres des rapports trimestriels de 1938 pour la rédaction du rapport annuel, nous avons simplement trouvé 9 cas cliniques de pian.

Dans le cours de l'année 1939, nous avons décelé 7 fois le *Tr. pertenue* au laboratoire. En 1940, 7 malades créoles ont été soignés pour pian à la consultation annexée à l'Institut Pasteur ; chez 6 d'entre eux le *Tr. pertenue* a été mis en évidence et nous écrivions dans notre rapport annuel : « La région de Macouria nous a fourni la plupart des malades vus cette année » (il s'agit toujours de la région de la route coloniale n° 1, mais depuis nous avons pu observer un cas de Sinnamary et un autre sur la rivière la Comté).

Aussi, durant le 1[er] semestre de 1941, quand une série d'adolescents s'est présentée à l'Institut porteurs de pianomes caractéristiques n'avions-nous aucune difficulté à leur indiquer de prime abord leur commune origine, tellement cette répartition géographique aux environs de Cayenne nous avait frappés. *Tr. pertenue* a pu facilement être mis en évidence chez la plupart de ces malades (14 en tout, fournissant 10 examens de laboratoire positifs).

Un d'entre eux, âgé de 15 ans, présentait pour nous un intérêt plus grand que les autres : en même temps que son éruption pianique secondaire (une dizaine de pianomes, absolument caractéristiques, disséminés surtout aux membres), il présentait une tuméfaction osseuse paranasale gauche, région sensible à la palpation appuyée, tuméfaction de la grosseur d'une petite amande. D'après ses dires (très imprécis), éruption cutanée et tuméfaction osseuse seraient apparues sensiblement à la même époque un à deux mois auparavant. Rien n'était décelable cliniquement, ni au niveau de la région paranasale droite, ni en d'autres points du squelette. Nous regrettons de n'avoir pu faire pratiquer d'examen radiologique, l'installation de l'Hôpital Général de Cayenne ne fonctionnant pas à ce moment.

Le malade ne présentait aucun stigmate d'hérédo-syphilis, et n'était pas lépreux.

Il est indiscutable qu'il s'agissait de lésion ostéopériostique apparue au cours de la période secondaire d'un pian (voir diagnostic différentiel : « A propos du Goundou », Le Gac, Esplan et Moustardier — *Bull. Soc. Pat. Exot.,* 14 Avril 1937.)

Comme particularité, il faut signaler la localisation unilatérale de cette lésion, mais d'une part elle était au début de son évolution, et d'autre part, Botreau-Roussel (4), rapportant 110 cas de goundou paranasal, signale l'unilatéralité de la lésion dans 13 cas d'entre eux ; cette unilatéralité n'est donc pas tellement exceptionnelle si la bilatéralité est la règle.

Notre malade avait un indice de Vernes-péréthynol de 27, normal en période d'activité du pian, et la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires neutrophiles	65
Polynucléaires éosinophiles	11
Grands mononucléaires	14
Lymphocytes	10

Nous ne rapportons cette formule que parce qu'elle confirme les observations de S. Araujo, au Brésil, qui corroborant les observations de Thibault, Clapier et Castellani, relève dans le pian une mononucléose manifeste (20 à 25 %), surtout formée de grands mononucléaires, une éosinophilie plus ou moins accentuée (cause d'erreur : l'infestation vermineuse associée), et une diminution des lymphocytes « contrairement à ce que l'on voit habituellement dans la syphilis ».

Nous ne voulons pas prendre parti dans la discussion pian-goundou en rapportant un seul cas d'ostéite hypertrophiante paranasale pianique en Guyane française, mais cette observation nous semble intéressante, d'autre part, parce que le goundou est rarement signalé en Amérique : S. Araujo n'en relève que six cas au Brésil (malades n'ayant pas eu le pian), Montestruc (5) un cas à la Martinique (dans lequel, écrit-il, le pian ne peut être invoqué), Brauch (6) un cas à Sainte-Lucie.

Institut Pasteur de la Guyane Française
et du Territoire de l'Inini.



BIBLIOGRAPHIE

(1) Clarac. — La Guyane Française, « Notes de géographie médicale, d'ethnographie et de pathologie ». *Ann. Hyg. et Méd. Col.* 1902, T. IV.

(2) Léger (M.). — Le pian et sa quasi-disparition de certains pays d'Amérique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 juin 1928.

(3) Araujo (O.-S.). — Le pian au Brésil. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 mai 1928, p. 387.

(4) Botreau-Roussel. — Note sur le N'Goundou. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1917, p. 480.

(5) Montestruc. — « Un cas de Goundou à la Martinique ». *Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1934, p. 770.

(6) Brauch. — Case of Goundou in the west Indies. *Journ. of Trop. Soc. Med. a. Hyg.*, mars 1909.

A PROPOS D'UN CAS DE SYNDROME CHORÉIQUE D'ORIGINE TRYPANIQUE

par

HENRI JOURNE

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales

Nous avons observé un cas de trypanosomiase à la phase encéphalo-méningée qui révèle un type clinique encore non signalé, à notre connaissance, de cette affection dont le polymorphisme clinique est de règle. Ce polymorphisme est en rapport avec une atteinte en général diffuse et non systématisée de l'axe cérébro-spinal. Ici, il semble bien au contraire que l'on puisse individualiser une atteinte localisée sur des centres nerveux à fonctions bien déterminées. Voici l'observation de ce malade hospitalisé à l'ambulance du Cap Manuel à Dakar le 28 février 1941 :

Keni Koffi, tirailleur appelé, âgé de 22 ans environ, originaire de la Côte d'Ivoire (cercle d'Abengourou), rapatrié récemment de Tunisie sur Dakar, entre avec le diagnostic suivant :

« Tics nerveux de la face et des épaules. Psychisme conservé. »

Notons qu'antérieurement ce sujet n'avait jamais été hospitalisé.

A l'interrogatoire, il semble que le début de la maladie remonte à six mois environ : celle-ci se serait établie progressivement et se serait manifestée par des douleurs intenses et généralisées, en même temps que seraient apparus des mouvements involontaires au niveau de la tête et des membres supérieurs. Par ailleurs le malade a constaté une diminution de l'acuité visuelle au niveau de son œil gauche : il signale enfin un prurit intense.

A l'examen, cet indigène présente des mouvements involontaires occupant la face qui est animée de grimaces avec plissements du front, occlusion des yeux, contorsions au niveau de la fente buccale. Il existe au cou des mouvements d'extension, de flexion et de torsion ; aux membres supérieurs, haussements des épaules, contorsions au niveau des bras et des avant-bras. Aux mains et aux doigts, on ne note pas de mouvements anormaux.

Tous ces mouvements sont brusques et rapides ; leur fréquence n'est pas considérable, ils surviennent de trois à cinq fois par minute.

L'examen neurologique montre par ailleurs, au point de vue moteur, l'absence de phénomènes parétiques, mais aux membres supérieurs il existe une légère dysmétrie apparente qui est en rapport avec les mouvements anor-

maux. L'étude de la mobilité passive montre qu'il n'existe pas de troubles du tonus aux membres supérieurs, mais par contre aux membres inférieurs on trouve de l'hypertonicité musculaire à type de contracture extra-pyramidale avec phénomène de la roue dentée. Les réflexes de posture sont exagérés, en particulier le signe de la corde du jambier existe des deux côtés.

L'étude des autres fonctions neurologiques révèle une hyperréflectivité tendineuse généralisée mais sans qu'on puisse parler d'atteinte pyramidale ; les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Il existe une hyperalgésie marquée, en particulier lors de la percussion osseuse.

Les réflexes pupillaires à la distance et à la lumière sont paresseux. Chez ce sujet accusant une diminution de la vision de l'œil gauche, l'examen du fond d'œil a montré une névrite optique très marquée à gauche, avec congestion papillaire et œdème. A droite, manifestations plus discrètes.

L'examen somatique de ce sujet, en assez bon état général, apyrétique, dont les téguments ne sont pas infiltrés, ne permet pas de révéler d'adénopathies. Les différents appareils sont cliniquement indemnes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats ci-après :

Cytologie	91 éléments au mm3
Albumine	0 gr. 56
Trypanosomes	présence
B. W.	négatif

et l'examen du sang :

Goutte épaisse	pas de trypanosomes
B. W.	négatif
Kahn	positif

Ce malade a été soumis à un traitement par la Tryparsamide et le Moranyl associés : il a reçu une dose totale de 14 gr. 5 de T. et 2 gr. 30 de M. injectés au rythme et aux doses ci-après :

Première injection	T. : 1 gr.	M. : 0 gr. 20
Deuxième injection (cinq jours après)	T. : 1 gr. 50	M. : 0 gr. 30
Ensuite chaque semaine	T. : 2 gr.	M. : 0 gr. 30

(Ce sujet ayant été réformé, nous n'avons pu poursuivre dans notre formation le traitement de ce tirailleur qui a été transéaté sur l'Hôpital Indigène.)

La thérapeutique spécifique a amené une amélioration nette et assez rapide puisqu'après un traitement encore incomplet, lors de la sortie de notre formation, nous avons pu noter une régression de l'ampleur et de la fréquence des mouvements anormaux qui ne se répètent plus que très rarement, diminution de la contracture extrapyramidale aux membres inférieurs. En même temps amélioration considérable de la vision sous l'influence de l'arsenic pentavalent.

L'observation que nous rapportons est donc celle d'une trypanosomiase à la phase encéphalo-méningée, trypanosomiase confirmée par la présence de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien où il existe une réaction albumineuse et surtout cellulaire. Comme signes cliniques

habituels de cette affection nous notons la présence de prurit, de douleurs généralisées avec hyperesthésie profonde. Notons l'absence d'adénopathies. Notre malade n'est pas hypersomnique, son psychisme est normal. Les lésions de névrite optique sont antérieures à tout traitement par l'arsenic pentavalent et peuvent être mises sur le compte du trypanosome.

Mais la symptomatologie de cette méningo-encéphalite trypanique est dominée par deux ordres de faits :

1° *Des mouvements anormaux ayant les caractères des mouvements choréiques :* ce symptôme typique est en rapport, d'après les notions connues de physiologie du système nerveux, avec des lésions des noyaux gris centraux et plus précisément lésions siégeant au niveau du *striatum* donnant lieu à une libération de l'activité pallidale. Ce trouble physiopathologique atteint dans ce cas les fonctions de la tête et des membres supérieurs.

2° Aux membres inférieurs, il n'existe plus de mouvements anormaux, mais de l'*hypertonie du type extrapyramidal* qui correspond à une lésion pallidale entraînant une perte de l'activité paléostatique (exagération des réflexes de posture, contracture pallidale).

On peut donc dire qu'il existe chez notre malade une atteinte du *pallidum* et du *striatum.* Alors que les lésions pallidales, assez fréquemment rencontrées au cours de la trypanosomiase, ont été bien individualisées (certains syndromes parkinsoniens devant même en région endémique faire rechercher cette parasitose), il semble au contraire que les lésions du *striatum* n'aient pas été encore signalées comme manifestation prédominante possible.

Notons cependant que des manifestations myocloniques à type de « chorée électrique » en rapport avec des lésions du *striatum* ont été déjà signalées chez des malades présentant des manifestations variées traduisant une atteinte diffuse de l'encéphale. Terminons en précisant que les symptômes choréiques sont apparus progressivement, ont revêtu un caractère lentement évolutif, ont régressé lentement sous l'influence d'un traitement spécifique en même temps que les autres symptômes. Tous ces faits nous font conclure que les lésions striées sont bien spécifiquement trypaniques, et non en rapport avec un virus neurotrope identique à celui de la chorée de Sydenham et évoluant chez un trypano-

somé. Etant donné l'absence de cas antérieurement rapportés de chorée d'origine trypanique, il nous a paru utile de soulever cette hypothèse pour l'éliminer.

(*Ambulance du Cap Manuel — Dakar.*)

*
* *

BIBLIOGRAPHIE

MARTIN (L.) et DARRÉ (O.). — Formes cérébrales de la maladie du sommeil. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1909.

SICÉ, ROBIN et OBERLÉ. — Irritation pallidale et ses réactions dans la méningo-encéphalite trypanosomique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1939.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

AVANT-PROPOS

Nous avons reçu de Djibouti, trois mémoires signés respectivement des Médecins Commandants Leitner et Le Bihan et du Médecin Capitaine Goez.

On trouvera ci-dessous les travaux de ces deux derniers auteurs. Ainsi qu'ils le souhaitaient, ces travaux ont fait l'objet de rapports destinés à suppléer dans une certaine mesure à l'absence de la documentation bibliographique dont la situation actuelle prive nos camarades.

Le travail du Médecin Commandant Leitner, Chirurgien des Hôpitaux coloniaux, chef de service, n'a pu prendre place dans ce numéro de notre Revue, en raison de son importance même. Sous le titre de « Cahiers Somalis — Etudes médico-chirurgicales », Leitner a réuni en près de 150 pages, les observations qu'il a faites au cours de son séjour. C'est là une manière de rapport annuel, divisé en cinq chapitres.

Un « Avant-Propos » situe l'atmosphère.

Le premier chapitre est consacré à la Géographie physique, où les développements sur la climatologie et toutes ses incidences occupent une large place. Les avitaminoses y font l'objet d'un long exposé.

Le deuxième chapitre traite de la Géographie humaine.

Le troisième chapitre, plus spécifiquement anthropométrique, est une étude des Danakil dont les caractères anatomiques sont si mal connus.

Le quatrième chapitre expose l'Organisation sanitaire et fait le bilan pathologique de la région, en particulier dans le domaine chirurgical.

Le cinquième chapitre, enfin, a trait à la Chirurgie de guerre.

Par ces seuls sous-titres, on voit l'importance de ce travail, par ailleurs abondamment illustré de graphiques, de tableaux, de plans, de photographies. Nous regrettons que les conditions matérielles ne nous permettent pas de le reproduire actuellement à cette place. Du moins qu'il nous soit permis d'exprimer ici nos sentiments sur la façon dont nos camarades, isolés par le blocus, ont compris leur tâche. Non contents d'assurer leur service quotidien, ils nous apportent le fruit de leur labeur, leurs observations et leurs réflexions.

Il nous a paru qu'il était de notre devoir de le souligner ici, comme un hommage.

La Rédaction.

LE BÉRIBÉRI DANS LE CORPS D'OCCUPATION DE LA COTE FRANÇAISE DES SOMALIS EN 1940-1941

par

A. LE BIHAN
Médecin Commandant
des Troupes Coloniales

P. PEYRUSSE
Médecin Lieutenant
des Troupes Coloniales

Rapport de H. MARNEFFE

Dans l'étude très documentée qui va être rapportée ci-dessous, Le Bihan et Peyrusse font une relation objective des poussées de béribéri qui ont sévi dans le Corps d'Occupation de la Côte française des Somalis au cours de l'année 1940 ; ils procèdent ensuite à un rapide exposé clinique et thérapeutique; ils notent enfin les quelques considérations pathogéniques que leur ont inspirées, à la lumière des cas survenus en 1941, les faits observés.

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

Les auteurs situent tout d'abord le milieu où ils ont fait leurs observations, en indiquant les éléments qui ont pu jouer un rôle favorisant dans l'éclosion et l'évolution du béribéri.

DONNÉES GÉOGRAPHIQUES.

« La Côte Française des Somalis, petit territoire absolument désertique, ne possède aucune culture indigène, à l'exception de quelques jardins arabes dans l'oasis de l'Ambouli, située aux portes de Djibouti.

Ses seules ressources locales sont fournies par des troupeaux de chèvres, de moutons et quelques bœufs, nomadisant à la recherche de pâturages, tantôt en territoire français, tantôt dans les pays limitrophes.

De ceci il résulte un fait important à connaître : pour se nourrir la C. F. S. est obligée de recourir entièrement aux importations. Cette servitude, très légère en temps normal, tournera vite à la catastrophe en cas de blocus.

En ce qui concerne le climat, on sait que celui de Djibouti est un des plus chauds du monde. Si l'on trouve ailleurs quelques températures maxima plus élevées, à Djibouti la moyenne des maxima est plus forte.

De même la moyenne des minima est très haute et le thermomètre ne descend pas pratiquement au-dessous de 20° en hiver, alors qu'en été, pendant plusieurs mois, il oscille aux environs de 45°.

On ignore davantage que le voisinage de la mer en fait un climat humide où il est fréquent de voir le degré hygrométrique aux environs de 90 %. Toutefois, durant les mois de juin, juillet, août, le *khamsin*, vent absolument brûlant venant du N.-O., dessèche l'atmosphère, rendant supportable la température par l'évaporation intense qu'il produit au niveau de la peau.

En résumé, on peut dire approximativement que le climat de la C. F. S., plus particulièrement celui de Djibouti, est un climat désertique, aux maxima très élevées en été, modifié par le voisinage de la mer qui le rend humide et maintient une température élevée la nuit et en hiver.

Ces conditions de vie, déjà si pénibles en temps normal, ont été rendues beaucoup plus sévères du fait du blocus imposé par les Britanniques. Depuis le 30 mai 1940, date de passage du dernier paquebot, aucun bateau n'est entré dans le port de Djibouti. Seules, des barques indigènes venant du Yémen et portant quelques dizaines de tonnes au maximum, ont pu passer pendant un certain temps. Mais depuis le printemps 1941 ce trafic même a été interrompu.

Si l'on ajoute les quelques denrées importées d'A. O. I. pendant l'hiver 1940-1941, principalement farine, dourah (1), sucre, et en petite quantité légumes verts et citrons, on peut dire que pratiquement, depuis le mois de juin 1940, la C. F. S. a vécu sur ses réserves et sur les rares légumes — concombres, tomates, salades — que veulent bien donner les maigres jardins de l'Ambouli pendant l'hiver.

Ceci permet de comprendre aisément que nous avions là un mode d'alimentation particulièrement favorable au développement des maladies par carence, le terrain individuel étant rendu encore plus réceptif du fait du mode de vie imposé par les circonstances aux troupes d'occupation. »

Conditions de vie, habitation, travail.

« Par suite des nécessités militaires, les troupes furent réparties sur un front situé à une dizaine de kilomètres de Djibouti, en pleine brousse. Les compagnies constituèrent là des camps indépendants, distants d'environ un à deux kilomètres du camp voisin, par conséquent nettement séparés.

Le logement était constitué uniquement par des tentes marabout, transformées en véritables étuves pendant la saison chaude. Elles

(1) Sorte de petit mil.

étaient si peu habitables que, très rapidement, Européens et Tirailleurs leur préférèrent, pour la plupart, des huttes en épineux laissant passer le moindre souffle d'air et aussi, hélas, les nuages de sable, mais somme toute plus agréables pendant la saison chaude. La nuit tout le monde couchait dehors.

Le ravitaillement en vivres et en eau se faisait tous les jours par voiture à mulets ou par camion automobile. Toutefois certaines Unités stationnées à côté du puits, plus favorisées, avaient de l'eau à discrétion.

Malgré des conditions de vie aussi rigoureuses sous un pareil climat, il était demandé un travail soutenu et assez pénible. Des fortifications furent creusées à la pelle et à la pioche, dans un terrain le plus souvent très rocailleux, puis bétonnées.

Les heures de travail étaient les suivantes :

Hiver : le matin, de 6 h. à 10 h. 30 ; le soir, de 15 h. à 17 h. 30.

Été : le matin, de 5 h. 30 à 9 h. 30 ; le soir, de 16 h. à 17 h. 30.

Une demi-heure de pause était accordée le matin.

Ces horaires officiels sont donnés à titre indicatif, car très souvent ils ne furent pas respectés : soit qu'ils fussent dépassés pendant certaines périodes critiques où il fallait aller vite, soit qu'ils fussent réduits quand le commandant de compagnie percevait des signes de fatigue chez ses hommes. »

Alimentation.

« Cette question est fondamentale lorsqu'on parle de béribéri. Jusqu'au mois de juin 1940 les bateaux touchant Djibouti apportèrent les denrées alimentaires en quantité suffisante. Aussi la ration fut-elle normale, en accord avec l'Instruction ministérielle du 7 novembre 1929. Elle était composée comme suit :

DENRÉE	EUROPÉENS	INDIGÈNES
—	—	—
Pain	750 gr.	240 gr.
Viande fraîche	350 gr.	350 gr.
Riz	120 gr.	500 gr.
Légumes secs	100 gr.	—
Sucre	25 gr.	20 gr.
Sel	30 gr.	30 gr.
Café torréfié	22 gr.	13 gr.
Thé	—	5 gr.
Vin	0 l. 500	—
Légumes verts	500 gr.	100 gr.
Corps gras	30 gr.	30 gr.

Mais, par suite du blocus, les légumes verts et les fruits furent pratiquement inexistants et réservés aux Européens, quand il était possible de s'en procurer.

Une autre restriction importante fut apportée dans la ration des corps gras qui furent réduits à 0 kg. 390 par mois, soit 13 gr. par jour.

En fin de compte la ration du Tirailleur fut constituée uniquement par de la viande et du riz. Celui-ci était de bonne qualité, bien conservé. C'était du riz étuvé, réputé riche en vitamine B du fait de sa préparation, et préconisé dans la prophylaxie du béribéri. Les résultats ne répondirent pas aux espoirs qui étaient placés en lui.

En conclusion, si cette ration semble suffisante au point de vue énergétique, elle laisse à désirer en ce qui concerne le rapport des substances ternaires et des albuminoïdes — ceux-ci paraissant insuffisants — et surtout au point de vue vitamines A, B, C et D dont l'apport est pratiquement inexistant.

Avant de terminer ce chapitre, il est un point que nous voulons mettre en relief. Par suite de la sudation intense, due à la chaleur excessive et au travail pénible, la quantité d'eau absorbée par les Tirailleurs était impressionnante : 8 litres par jour était une moyenne faible qui était généralement portée à 10 litres et plus, les jours de chaleur sèche. On peut imaginer aisément les effets d'une telle quantité de liquide sur l'estomac : la dilatation, l'atonie stomacale, la dilution ou même la suppression des sécrétions gastriques en sont la conséquence quasi inévitable. »

Epidémiologie.

« Lorsque l'épidémie de béribéri apparut au mois d'août 1940, nous ne fûmes qu'à demi surpris, étant donné d'une part les conditions alimentaires, d'autre part les cas sporadiques que nous avions antérieurerement dépistés.

En effet, durant l'année précédente, avec une alimentation normale, 35 cas d'œdèmes d'origine béribérique avaient été observés. En 1940 on relève également 35 cas de ces mêmes œdèmes jusqu'au mois de juillet.

Le béribéri est d'ailleurs connu depuis fort longtemps à Djibouti ; les registres d'hôpital font mention d'une importante épidémie ayant frappé les Indochinois stationnés à Djibouti en mai 1916. Depuis lors on relève des cas sporadiques apparaissant principalement au cours des mois d'été.

Mais en août et septembre 1940 la maladie prit rapidement une grande extension et se transforma en véritable épidémie. Les premiers cas se produisirent dès la fin juillet, au Camp de Boulaos, chez des

Tirailleurs sénégalais récemment incorporés (un an et demi de service). Immédiatement les cas se multiplièrent un peu partout, d'une façon désordonnée : la carte épidémiologique n'a pu révéler aucun lien de propagation net.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'épidémie a débuté au camp de Boulaos, où elle a sévi le plus intensément : 75 cas. Ceci peut s'expliquer par :

1° l'entassement et la promiscuité qui y régnaient ;

2° l'hygiène défectueuse du camp. Celui-ci devant être abandonné, il ne fut pas possible d'y faire apporter les améliorations nécessaires.

On retrouve d'autres cas disséminés dans les divers cantonnements pourtant séparés les uns des autre. On en relève même dans les postes de brousse distants de plusieurs dizaines de kilomètres et n'ayant aucune relation avec Djibouti, à l'exception des convois de ravitaillement.

Les Unités stationnées en ville n'ont pas été particulièrement éprouvées.

Il est à remarquer que d'une façon générale, dans chaque Unité, les cas se rencontraient par petits groupes de trois ou quatre, plus importants pour Boulaos, produisant de petites bouffées épidémiques.

Ainsi donc, l'épidémie frappa indistinctement toutes les Unités, quel que fût leur lieu de stationnement et sans qu'il fût possible de retrouver la moindre liaison entre les différents cas.

Ayant débuté en juillet-août, elle prit une plus grande extension en septembre, pour atteindre son maximum en octobre. Au mois de novembre elle commença à régresser, pour être complètement terminée en décembre, époque où nous retrouvons les chiffres des cas sporadiques normaux :

	Janv.	Fév.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
Sénégalais:	5	2	2	2	4	0	10	38	42	53	53	1
Malgaches:	0	0	1	0	3	4	2	3	26	78	26	3

Nous arrivons ainsi, pour les quatre mois de l'épidémie, au chiffre de 186 cas de béribéri chez les Sénégalais, pour 133 cas chez les Malgaches, soit au total 319 cas. Si nous ajoutons les 39 cas rencontrés les autres mois, en dehors de la période épidémique, on arrive au total de 358 cas de béribéri pour l'année 1940.

L'effectif moyen des Tirailleurs indigènes étant de 5100 nous arrivons à une proportion de 7 % du total général. Il était intéressant de voir la proportion suivant les races : chez les Sénégalais il y eut seulement 5,3 % de l'effectif d'atteint, contre 13,5 % chez les Malgaches. Ceux-ci furent plus sévèrement touchés. Ce fait peut d'ailleurs être érigé en principe général : l'élément malgache fut nettement plus sensible à toutes les maladies que l'élément sénégalais. »

Résultats.

« En présence d'une épidémie de béribéri, la première mesure à prendre consiste à supprimer totalement le riz de la ration alimentaire et à le remplacer par du pain, des légumes secs et frais, de la viande, des graisses animales, par « ce qu'on peut »... Hélas, les possibilités de la C. F. S. étaient bien petites et il fut complètement impossible de modifier quoi que ce soit dans la nourriture du Tirailleur, en particulier de supprimer le riz.

Aussi les mesures prises furent-elles très réduites : elles se bornèrent à des mesures d'hygiène générale et plus particulièrement alimentaires (lavage soigneux du riz avant la cuisson, propreté des instruments de cuisine). L'absence même de stocks suffisants de vitamines synthétiques ne permit pas de les utiliser à titre prophylactique.

Quant au dépistage précoce et systématique, pratiqué par la recherche des œdèmes prétibiaux et des troubles cardiaques, il était pratiquement inutile : les Tirailleurs avaient une telle crainte de la maladie qu'ils se présentaient d'eux-mêmes à la visite à la moindre trace d'enflure des membres inférieurs, si minime fût-elle. C'est ce qui a permis un dépistage très précoce des cas et diminué probablement le taux de la mortalité.

En effet, dans une épidémie de béribéri humide, réputé le plus dangereux, d'une telle importance (7 % de l'effectif atteint), le nombre des décès fut très réduit : 9 au total, soit 7 Sénégalais et 2 Malgaches. Encore faut-il remarquer que, sur ces 9 cas mortels, 6 survinrent chez des sujets n'ayant présenté antérieurement aucun symptôme et qui étaient restés au Corps. Dans le courant de la journée, sans avoir eu le moindre signe prémonitoire, ils étaient pris brusquement d'une dyspnée intense et mouraient très rapidement, dans la demi-heure qui suivait en général. Il s'agit dans ces cas de véritables morts subites.

Quant aux séquelles chez les individus guéris, elles furent complètement inexistantes. Tout au plus peut-on parler d'une quinzaine de cas de récidives. »

ETUDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

Le fait dominant a été l'observation quasi exclusive du béribéri à forme « humide », respectant l'intégrité du système nerveux périphérique.

Les auteurs distinguent :

1° *Une forme courante.* — Certains signes de début, très précoces, attirent habituellement l'attention en période d'épidémie : c'est le plus souvent l'œdème prétibial que les tirailleurs connaissent bien et dont la moindre ébauche les engage à se présenter spontanément à la visite, — la douleur diffuse du mollet, qui est tendu et augmenté de volume, — plus

rarement la gêne respiratoire, avec sensation d'étouffement et de striction thoracique.

A un stade plus avancé on observe le tableau classique de la maladie : *œdème des membres inférieurs*, de développement extrêmement variable, pouvant aller jusqu'à l'anasarque, — *troubles digestifs* (anorexie légère, pesanteur gastrique, ballonnement du ventre avec diarrhée ou, plus souvent, constipation), — *troubles cardiaques :* accélération du pouls exagérée par le moindre effort, assourdissement des bruits du cœur avec tendance à l'égalisation des deux silences, clangor du deuxième bruit au foyer aortique, parfois ébauche de bruit de galop, presque toujours enfin petits signes d'insuffisance droite. Pas de signes de lésion rénale ni d'atteinte du système nerveux (un seul cas de polynévrite) ; absence de fièvre.

2° *Des formes graves.* — Il s'agit toujours de malades se présentant en état d'asystolie aiguë d'emblée, avec tous les signes classiques du blocage circulatoire et en particulier *un foie extrêmement douloureux*, montrant après amélioration thérapeutique une arythmie extra-systolique transitoire ordinairement accompagnée d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Certaines de ces formes, que l'on peut qualifier de « médico-légales », évoluent avec une brusquerie telle qu'elles entraînent la mort subite : le diagnostic se fait à l'autopsie.

A noter, enfin, un cas de coma fébrile (38°8) avec crises épileptiformes du type Bravais-Jackson, définitivement guéri par deux injections intraveineuses de Bévitine associées à un lavement au chloral.

Diagnostic différentiel.

Celui-ci doit être serré en raison du caractère protéiforme du béribéri humide. Il s'agit de savoir reconnaître et les cas sporadiques, annonciateurs éventuels d'une épidémie, — et les asystolies béribériques, rebelles aux traitements habituels et justiciables d'une thérapeutique héroïque rapide, — enfin les formes médico-légales, causes de morts subites inexpliquées.

« A) *Formes légères :* Nous avons vu que, dans ces cas, l'œdème béribérique est ferme, peu dépressible, bilatéral, sus-malléolaire, plus accusé sur la face interne du tibia, et qu'il coexiste avec une tachycardie marquée que rien n'explique.

L'absence de tout signe d'inflammation permet d'éliminer d'emblée toutes les infections locales, le plus souvent unilatérales.

Toute autre se présente la question du parasitisme intestinal. Chez les Tirailleurs, un béribérique est souvent un parasité. La présence d'œufs d'ankylostome ne doit pas faire éliminer a priori le diagnostic de béribéri. Il faut pour cela que l'infestation soit massive et le malade anémique. Malgré tout, le traitement à mettre en œuvre devra être mixte : déparasitation et injection de vitamine B. En agissant de la sorte, on aura souvent la satisfaction de voir rétrocéder à la fois œdèmes et anémie. Le premier geste, à notre avis, devant être le traitement antibéribérique, afin d'éviter les accidents cardiaques graves, toujours à craindre.

Une autre affection qu'il nous a souvent fallu différencier du béribéri, avec lequel elle est parfois associée, c'est le scorbut au début, alors qu'il n'existe pas de lésions gingivales. Dans ce cas on rencontre un œdème tibio-tarsien, à prédominance unilatérale, siégeant surtout au niveau de l'épiphyse tibiale et de l'articulation du cou de pied. Ici les douleurs sont plus vives, exacerbées par la pression, rendant la station debout difficile.

Enfin nous ne parlerons que pour mémoire de l'œdème chez un albuminurique, l'analyse d'urines devant être systématique devant tout œdème bilatéral des membres inférieurs.

B) *Formes graves :* Cette même recherche permettra très vite, dans les formes à œdème généralisé, d'éliminer les causes d'anasarque par lésions rénales : néphrite hydropigène, amylose, néphrose lipoïdique, la simple clinique permettant un diagnostic probable d'après l'allure de l'œdème plus mou, plus flottant, plus pâle.

Cet examen clinique permet également d'éliminer la polysérite tuberculeuse, dans laquelle les manifestations œdémateuses sont plus tardives, alors que l'état général est très touché ; il n'y a pas lieu pratiquement à erreur.

Il est difficile également de se tromper devant un anémique par dysalimentation : ici les conditions étiologiques et pathogéniques sont analogues, on peut donc les rencontrer simultanément. Mais chez celui-ci il y a une anémie accusée, une température élevée et un œdème pâle, grisâtre, gélatineux, surtout marqué aux membres inférieurs et à la face, des lésions de la bouche, tous signes lentement installés.

Dans ces formes graves, les œdèmes coexistent toujours avec des troubles cardiaques plus ou moins accusés. Aussi le diagnostic d'hypo ou d'asystolie est-il presque toujours porté. Dans ces conditions, il s'agit d'établir non plus un diagnostic différentiel, mais un diagnostic étiologique. Il faut mettre rapidement en œuvre la thérapeutique nécessaire et éviter au malade toute thérapeutique intempestive. Deux écueils sont à éviter : voir partout le béribéri en période d'épidémie, n'y jamais penser en dehors de celle-ci.

En période d'épidémie, un interrogatoire serré devra renseigner sur les antécédents rénaux et rhumatismaux en particulier ; bien préciser la date de début des accidents : le béribéri s'installe brusquement chez un sujet antérieurement bien portant. La courbe thermique renseigne également : une asystolie fébrile aiguë n'est pas une forme de myocardite béribérique, du moins ne l'avons-nous jamais observée pour notre part. En outre l'examen du cœur, très attentivement fait, devra permettre d'éliminer rapidement toute affection valvulaire : s'il y a des souffles au cours du béribéri, il s'agit de souffles fonctionnels.

Plus difficile sera de diagnostiquer, au cours d'une épidémie, une aortite, lésion fréquente chez le Tirailleur : car ici nous retrouvons l'angoisse, la dyspnée, la danse des vaisseaux de la base du cou, le clangor du deuxième bruit, tous signes que l'on rencontre également dans le béribéri. Mais dans ce dernier cas, l'évolution est plus rapide, l'angoisse plus accusée ainsi que la dyspnée ; à jour frisant on note que les battements des vaisseaux du cou siègent au niveau des jugulaires augmentées de volume, enfin la douleur hépatique extrêmement vive signera le diagnostic. En cas de doute, le traitement d'épreuve à la vitamine B s'imposera, mais ne sera pas trop longtemps prolongé. Une vérité qui ressort de toutes nos observations c'est que, si au bout de cinq injections intraveineuses de 0 gr. 01 de vitamine B aidée d'une saignée de 300 à 500 cc aucune amélioration notable n'est survenue, il faut réformer le diagnostic.

En dehors des périodes d'épidémie, chez le Tirailleur sénégalais ou malgache, il faut prévoir et discuter le béribéri devant : toute affection aiguë du myocarde, surtout s'il y a trouble marqué du rythme, — toute manifestation aiguë de type aortique. Les signes de probabilité en faveur du béribéri seront le début rapide et souvent brutal des accidents, la notion que bien des Tirailleurs peuvent boire (à toujours rechercher dans les antécédents), enfin la disproportion entre les œdèmes importants et les troubles cardiaques peu accentués et surtout le gros foie douloureux. Cet ensemble symptomatique doit automatiquement entraîner la mise en action du traitement d'épreuve indiqué ci-dessus. Sans danger, il confirmera souvent le diagnostic et permettra des succès thérapeutiques inespérés.

C) *Formes suraiguës :* Deux diagnostics seuls sont ici à discuter : l'œdème aigu du poumon par insuffisance ventriculaire gauche, la défaillance totale aiguë du béribéri. Dans les deux cas la cause déclenchante est minime, souvent impossible à retrouver. Mais tandis que dans l'œdème aigu le début est extrêmement brutal, il est plus lent, plus progressif dans le béribéri. Ici d'autre part le malade, au lieu d'être pâle, est cyanosé, asphyxique. Si l'orthopnée est de règle dans les deux cas, le malade est moins angoissé dans le béribéri. Par contre il est extrêmement assoiffé et de ce fait boit abondamment. Il se produit de la sorte un phénomène que nous avons toujours constaté, dû à la dilatation gastrique : bruit hydroaérique de glou-glou, rythmé par les battements du cœur et perceptible à distance du malade. Enfin, signe différentiel de grande importance, jamais nous n'avons observé de crachats saumonés, tout au plus une légère expectoration spumeuse peu abondante. Ici encore le traitement à la vitamine B s'impose à la dose de 0 gr. 02, précédé d'une saignée abondante. Celle-ci lèvera les craintes que l'on pourrait avoir de s'être trompé dans le diagnostic.

D) *Formes médico-légales :* Elles n'ont d'intérêt qu'au point de vue épidémiologique. Toute mort subite chez le Tirailleur doit faire suspecter le béribéri, et l'examen minutieux du cœur et du foie doit avoir la même importance que celle du cerveau et de ses enveloppes. Nous pourrions citer de nombreux cas où l'on ne notait à l'autopsie qu'une imbibition aqueuse du myocarde avec gros foie.

Ces longues lignes n'épuisent pas tous les problèmes diagnostiques que pose le béribéri. Nous avons simplement énuméré les cas cliniques qui se sont présentés à nous et les erreurs que nous avons eu à redresser, soit par suite de l'action de la vitamine B, soit au contraire par suite de son inaction. Dans ce dernier cas, nous estimons que toute vitamino-résistance doit faire rejeter le diagnostic de béribéri et ceci très rapidement : cinq à six injections intraveineuses doivent suffire, aidées d'une saignée au départ. Il fait bon de décharger la voiture. »

TRAITEMENT.

La prophylaxie fut bornée à des mesures d'hygiène alimentaire : lavage minutieux du riz (qui, en raison des circonstances, dut rester l'aliment de base des Tirailleurs) et des instruments de cuisine. Quelques essais de vitaminothérapie préventive à l'aide du Vitaminol (mélange de vitamine B et d'acides aminés) donnèrent des résultats peu concluants.

L'application du traitement curatif et son efficacité furent liées en grande partie aux conditions de l'approvisionnement en médicaments :

« 1° *Durant les mois d'août, septembre et octobre* 1940, les stocks de médicaments vitaminés injectables étaient très réduits et nous fûmes dans l'obligation de les employer avec beaucoup de parcimonie. En pratique ils furent réservés aux cas sérieux. Le traitement des autres malades fut donc surtout symptomatique. On peut le schématiser comme suit :

Dès son entrée à l'infirmerie, le malade recevait un purgatif : soit 30 gr. d'eau-de-vie allemande le plus souvent, soit, plus rarement, 30 gr. d'huile de ricin.

Le lendemain et les jours suivants, il avait :

a) X gouttes d'acide chlorhydrique dans 300 cc. d'eau, potion prise au milieu des repas ou, s'il était à la diète, très étendue d'eau dans le courant de la journée.

b) 1 gr. de théobromine comme diurétique. Enfin, si le cœur était en mauvais état, nous donnions de la Digibaïne : V à X gouttes en moyenne par jour.

c) Nous avions aussi à notre disposition une médication dite spécifique : des tablettes de Vitaminol. Ces tablettes, données au nombre de six par jour, étaient délayées dans le potage tiède. Certains malades préféraient les manger nature, comme des caramels mous.

A ces prescriptions médicamenteuses étaient jointes des prescriptions hygiéniques et diététiques :

— le repos le plus absolu était de rigueur ; les malades étaient toujours couchés. Un infirmier veillait en permanence à l'exécution de cette consigne très importante. Pour l'avoir négligée, l'un de nos malades est mort.

— au point de vue diététique, les malades étaient soumis à la diète lactée dès leur entrée. Celle-ci durait en général une huitaine de jours, et se prolongeait lorsque les œdèmes persistaient anormalement. En même temps on leur distribuait citrons et oignons quand c'était possible.

A la reprise de l'alimentation, les malades étaient mis au régime des Européens : pain, viande, légumes secs et frais. Le Service de Santé avait priorité pour les quelques fruits et légumes frais qui pouvaient arriver : gros radis blancs, choux, oignons, pourpier, pommes de terre, pastèques, citrons, bananes, ce qui permettait une alimentation un peu plus riche en vitamines.

Quels furent les résultats de ce traitement ?

Les cas bénins, avec œdème léger et cœur peu atteint, guérissaient en une quinzaine de jours.

Les cas moyens nécessitaient un mois et plus. Parfois même, pour mettre en train la guérison, il fallait une injection intraveineuse ou deux de vitamines B1 cristallisée.

Contre les cas sérieux avec œdème généralisé et atteinte marquée du myocarde, ce traitement fut nettement insuffisant. Soit que les tablettes ne fussent pas assimilées par la muqueuse gastrique, soit qu'elles aient été altérées par la chaleur, il nous a paru que leur effet était nul, en tous cas de très loin inférieur à celui de la vitamine B1 injectable. C'est cette dernière médication que nous utilisions dans les formes graves et que, par suite de l'approvisionnement plus abondant, nous pûmes utiliser systématiquement plus tard.

Nous devons ajouter que pendant cette période le traitement par la vitamine B2 fut expérimenté. Les résultats furent constamment nuls.

2° *A partir de la fin d'octobre* 1940 en effet, nous pûmes recevoir par avion des produits pharmaceutiques de première urgence. Parmi ceux-ci une large place fut faite à la vitamine B1 cristallisée, préparée par la maison SPECIA sous le nom de Bévitine et qui nous a paru de beaucoup supérieure à une autre marque française utilisée au cours de la première période et ensuite totalement abandonnée.

A ce moment nous eûmes entre les mains *une arme de tout premier ordre, quasi spécifique.* Il nous est arrivé à quelques reprises de redresser un diagnostic de béribéri, posé à cause des circonstances, grâce à

l'inaction de la Bévitine sur les signes observés : œdèmes ou hyposystolie.

En effet ces deux symptômes majeurs du béribéri humide rétrocèdent très rapidement après quelques injections intraveineuses de vitamine B1. Nous insisterons particulièrement sur son action quasi-miraculeuse dans les asystolies béribériques. Alors que le malade est dans un état asphyxique contre lequel les tonicardiaques les plus énergiques sont impuissants, une seule injection intraveineuse de 0 gr. 01 amène une véritable résurrection. Nous avons constaté à plusieurs reprises ce fait déjà signalé par MM. Toullec et Riou.

Donc, à partir de ce moment, le traitement fut codifié comme suit, — en plus des règles d'hygiène et de diététique qui furent aussi rigoureuses que par le passé :

— le jour de l'entrée, purgation et Bévitine i. v. 0 gr. 01.
— les jours suivants, X gouttes d'acide chlorhydrique,
1 gr. de Théobromine,
0 gr. 01 de Bévitine i. v.

Il nous semble bon d'employer des doses suffisantes d'entrée. Cependant il ne faut pas perdre de vue que la Bévitine est un médicament énergique, qui ne doit être employé qu'à bon escient. Nous eûmes à plusieurs reprises, en particulier chez les Européens, à noter l'apparition d'accès fébriles à température en clocher à 41°, tout à fait comparables à des accès palustres, consécutivement à l'injection i. v. de ce produit. Ces poussées se terminent sans autre incident, mais le praticien doit être averti de leur existence possible.

Généralement le nombre de piqûres ne dépassait pas 7 ou 8. A la disparition des signes cliniques ce médicament si efficace était arrêté pour économiser les stocks existants. Si nous eûmes quelques récidives, elles se produisirent surtout chez les malades traités pendant la première période. On peut donc affirmer d'une façon formelle que ces huit centigrammes furent suffisants. La durée du traitement fut réduite en moyenne à huit jours, suivis de huit jours de surveillance.

3° *Les cas aigus* se présentant sous la forme d'asystolie aiguë nécessitaient un traitement rapide et énergique. Après une saignée de 300 cc. au cours de laquelle s'écoulait avec force un jet de sang noirâtre, poisseux, nous faisions 0 gr. 01 de vitamine B1 dans la veine. Bien que les résultats de ce traitement nous parussent suffisants, nous ajoutions un tonicardiaque : Ouabaïne i.v. le plus souvent, à la dose de 1/4 de milligr. La vitaminothérapie était continuée les jours suivants tant que la nécessité s'en faisait sentir. La guérison complète était obtenue en moyenne en huit jours.

Avant de terminer ce chapitre, il nous semble intéressant de donner les résultats globaux de ces diverses thérapeutiques. Dans l'ensemble ils nous paraissent excellents et le nombre des décès fut très minime. Sur les 358 malades entrés dans les formations sanitaires, et dont certains arrivèrent en asystolie complète, il n'y eut que trois décès à déplorer, soit 0,80 % à peine.

Si l'on examine de plus près la cause des décès, on voit que ce chiffre eût encore pu être plus bas :

— le premier, survenu au début de l'épidémie, est intéressant à cause de l'erreur de diagnostic dont il fut l'objet : cardio-aortite avec anévrysme probable, tel fut le diagnostic posé. Un traitement tonicardiaque habituel fut tenté sans résultat, le malade décédant le deuxième jour. A l'autopsie nous dûmes redresser notre diagnostic devant un cœur énorme, mou, hydraté, très dépressible, aux cavités droites très dilatées. Il existait une péricardite de moyenne abondance. Mais le fait particulièrement frappant était l'hypertrophie considérable de la veine jugulaire droite ainsi que de la sous-clavière. La jugulaire avait le volume d'un pouce de fort calibre. A noter aussi un gros foie, dont le malade s'était plaint.

— le deuxième est beaucoup plus classique : il s'agit d'un malade nettement amélioré qui, pour arriver plus vite à la distribution de soupe, sauta par la fenêtre et retomba mort de l'autre côté.

— le troisième, venant directement du Corps, est mort quelques instants après son arrivée à l'hôpital et n'a pratiquement pas été traité.

En conclusion les résultats thérapeutiques au cours de l'épidémie de béribéri de Djibouti en 1940, épidémie de béribéri humide cependant réputé le plus grave, furent excellents. Ceci nous semble dû :

1° *au dépistage précoce,* grandement favorisé par les malades eux-mêmes, dépistage qui permettait de traiter les gens tout au début de leur maladie, avant que les troubles graves ne fussent installés.

2° *à l'action remarquable de la vitamine B1 injectable sur les troubles cardiaques,* qui, sans elle, sont difficilement curables. Il faut se pénétrer de la certitude que nous possédons là une arme héroïque, quasi spécifique, qui ramène le problème du béribéri humide du stade de la thérapeutique à celui du diagnostic. »

LE BERIBERI A LA C. F. S. EN 1941

En 1941, le blocus de Djibouti devient de plus en plus sévère, les restrictions et par conséquent les carences alimentaires plus nombreuses. Le Bihan et Peyrusse font un tableau des nouvelles conditions de vie et d'alimentation offertes aux Tirailleurs et donnent la statistique des cas de béribéri observés : on verra que contre toute attente ceux-ci sont sensiblement moins nombreux qu'en 1940. A aucun moment le béribéri ne prend l'allure d'épidémie massive qu'il avait eue l'année précédente.

CONDITIONS DE VIE.

« Il y a un facteur constant, c'est le climat. La température fut sensiblement la même qu'en 1940, ni plus chaude, ni plus froide, ni plus humide, tout au moins dans les grandes lignes. De ce côté aucune modification favorable ou défavorable. Ce que l'on peut dire c'est que les Tirailleurs, qui en étaient à leur deuxième été ou pour la plupart à leur troisième, étaient mieux acclimatés et buvaient peut-être un peu moins.

Par contre on peut noter une nette amélioration dans l'habitation. Les travaux de défense ayant été suspendus dès le mois d'août 1940, on commença par installer un peu moins inconfortablement les Troupes. Des cases en *banco* furent construites, recouvertes de tôle ondulée, et percées de larges ouvertures que l'on pouvait facilement fermer. Si elles ne représentaient pas encore l'idéal, tant s'en faut, elles constituèrent un réel progrès sur la tente marabout aux ouvertures par trop restreintes et sur la hutte d'épineux trop perméable au moindre nuage de sable.

Un autre élément favorable réside dans la cessation des travaux pénibles : aucun travail de terrassement ou de bétonnage ne fut exécuté pendant l'été 1941. L'activité fut très limitée et se borna à un exercice modéré, du jardinage en saison fraîche et des corvées de ravitaillement.

Mais ces petites améliorations, bien que rendant la vie moins pénible, ne peuvent avoir, à notre avis, qu'une influence toute relative. Nous avons donc une deuxième constante qui est l'homme. Le facteur climat et individu n'ayant subi aucune modification, le véritable élément de nouveauté réside dans les modifications de l'alimentation. »

ALIMENTATION.

« Celle-ci subit des variations fréquentes en corrélation étroite avec les possibilités du ravitaillement. A la suite d'une entente avec l'A. O. I. nous reçûmes de novembre 1940 à mars 1941 diverses denrées : sucre, dourah, chambourah (1), farine blanche, légumes frais (choux, salades, pommes de terre, oignons) et quelques fruits (des citrons en majeure partie). Ces envois durèrent jusqu'à la prise du chemin de fer par les Anglais, au début de mars 1941.

A ce moment le principal fournisseur fut le Yémen. Mais l'arrivée des barques était soumise aux risques de la contrebande : la mer était étroitement surveillée par des patrouilleurs britanniques, et seul l'appât du gain incitait les Arabes à risquer la traversée. Les produits apportés

(1) Espèce de pois chiche sec assez difficilement digestible.

étaient de ce fait non périssables : riz, farine, dourah, soja, dattes et quelques pommes de terre.

La ration alimentaire subit tous les à coups d'un ravitaillement aussi aléatoire et ses variations furent multiples. Son élément caractéristique principal réside dans la réduction constante de la ration de riz qui fut remplacé de plus en plus par des légumes secs.

C'est ainsi qu'une note du 26 janvier 1941 indique que les Tirailleurs sénégalais et malgaches auront par semaine :

2 repas de chambourah,
2 repas de haricots,
2 repas de farine de dourah,
1 repas de févettes,
7 repas de riz,

soit à peine un repas de riz sur deux, au lieu de riz à tous les repas.

Il serait fastidieux de mentionner les modifications qui furent successivement apportées à la ration alimentaire journalière. Qu'on sache seulement que très rapidement le pain fut porté à 500 gr. pour les Européens et à 160 gr. pour les Indigènes ; que la ration de légumes secs diminua sensiblement et qu'elle fut constituée surtout par du soja : que les dattes disparurent très tôt.

Il est un point ou deux sur lequel nous voulons insister un peu plus :

1° Il s'agit là de rations exclusives de tout apport supplémentaire. La culture locale, bien qu'intensifiée, ne donnait de légumes verts qu'à quelques favorisés. Et les Indigènes n'eurent guère à leur disposition que des feuilles vertes, baptisées pompeusement du nom d'épinards.

2° Par suite de la diminution du stock de farine de froment, il fut ajouté au pain de la farine de dourah, dans une proportion variable allant parfois jusqu'à 65 %. Cette farine, moulue très grossièrement, n'était pas blutée. On avait de la sorte un pain assez grossier, de goût peu agréable, mais présentant les avantages du pain complet, en particulier ceux dûs à la présence du péricarpe et des huiles et vitamines qu'il renferme, facteurs très importants pour une population carencée en vitamine B. Ce second point nous paraît très important à retenir. »

Épidémiologie.

« Il n'y eut pas d'épidémie au sens vrai du mot. Nous eûmes, comme tous les ans, des cas sporadiques, juste un peu plus nombreux du fait de l'importance des effectifs.

On peut en juger d'après le tableau suivant :

	Janv.	Fév.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sénégalais:	1	0	0	1	1	11	6	16	6	(mois à venir)		
Malgaches:	0	0	0	0	1	3	5	9	4			

A aucun moment, le béribéri ne prit l'allure d'épidémie massive qu'il avait en 1940. Seuls les mois de juin, avec 14 cas, et celui d'août avec 25 cas pouvaient être considérés comme alarmants. Mais immédiatement tout rentra dans l'ordre habituel en septembre et octobre. Il n'y eut pas un seul cas mortel, ni une seule polynévrite.

Fait intéressant à signaler et que nous allons retrouver plus tard, c'est la *coïncidence du plus grand nombre de cas avec la température la plus élevée.* Cette remarque de la recrudescence du béribéri avec la saison chaude, que nous avions déjà faite, a été confirmée par la lecture du registre d'hôpital pour les années antérieures et signalée d'une façon explicite par une lettre du Directeur du Service de Santé de la C. F. S. du 6 août 1920, adressée au Commandant des Troupes et mentionnant : « Comme tous les ans à cette époque, des cas de béribéri sont apparus parmi les Tirailleurs sénégalais. »

ESSAI PATHOGENIQUE

« De l'ensemble de leurs observations, les auteurs dégagent trois faits caractéristiques, dont il leur parait intéressant de rechercher les causes :

I. — *Pourquoi, malgré des conditions de vie plus précaires, n'y a-t-il pas eu d'épidémie de béribéri en* 1941 ?

On peut invoquer la diminution et la meilleure répartition des heures de travail, l'amélioration de l'habitat, l'acclimatement, le relèvement du moral, très supérieur à ce qu'il était en 1940. *Mais c'est aux modifications importantes de l'alimentation que revient le premier rôle :* réduction sensible du riz, augmentation proportionnelle des légumes secs, non béribérigènes, consommation de pain complet riche en vitamine B. La théorie de l'origine alimentaire, et plus particulièrement oryzée, du béribéri s'accorde ici beaucoup mieux avec les faits que la théorie infectieuse.

II. — *Pourquoi le béribéri a-t-il sévi plus particulièrement au cours de la saison chaude ou à son déclin ?*

Se référant à l'opinion de MM. Toullec et Riou (*Ann. Méd. Pharm. Colon.* T. 36 — 1938, pp. 757-840) sur le rôle capital joué par les troubles digestifs dans le déclenchement du béribéri, les auteurs expliquent la plus grande fréquence de la maladie au cours de l'été par le *dysfonctionnement de l'estomac* en cette saison. Ce dysfonctionnement résulte d'une part de l'*atonie* consécutive à l'absorption massive de quantités trop importantes de liquides, — d'autre part de l'*hypochlorhydrie* qu'entraînent l'hypochlorémie (perte de Nacl par la sueur), la dilution exagérée du

suc gastrique, et aussi l'anorexie mentale (dépaysement, ennui). La clinique, le laboratoire, l'épreuve thérapeutique confirment la fréquence à Djibouti de cette hyposécrétion de l'estomac durant la saison chaude.

De tels troubles dyspeptiques amènent, par diminution de l'appétit, une insuffisance d'apport vitaminique ; en outre, servis par une alimentation déséquilibrée, trop riche en glucides, ils permettent le développement dans l'estomac d'une flore microbienne de fermentation qui gêne ou empêche l'utilisation de cet apport. L'intervention d'un germe infectieux déterminé ne semble ni probable ni nécessaire : des infections diverses, localisées électivement sur l'estomac, peuvent, à la faveur d'une insuffisance d'apport vitaminique et d'une gastrite hypo ou apeptique, engendrer le béribéri. De toute manière elles ne sont que déclenchantes et nullement causales.

III. — *Pourquoi n'a-t-on observé que du béribéri à forme humide ?*

L'impression de Le Bihan et Peyrusse est que la polynévrite béribérique, « épilogue du drame », n'eut pas le temps de se constituer en raison du *dépistage extrêmement précoce*, facilité par la véritable frayeur que le Tirailleur a de la maladie, et de la *thérapeutique immédiatement mise en œuvre*. Ce qui justifie la règle de conduite suivante :

« On devra donc penser au béribéri devant tout œdème des membres inférieurs ; si en même temps coexiste une dyspepsie hypo ou anachlorydrique, le traitement d'urgence devra être institué. »

CONCLUSIONS

« Des enseignements que nous a donnés une épidémie de béribéri importante observée à Djibouti en 1940, nous pouvons retirer que :

1° Les Troupes indigènes (Sénégalais et Malgaches) du Corps d'occupation de la C. F. S. furent frappées dans la proportion de 7 % (358 cas au total).

2° Cette épidémie, qui a revêtu exclusivement la forme humide, n'a fait que peu de victimes : 9 en tout, soit à peine 2,5 % du total des malades et 0,17 % du total de l'effectif.

3° Il n'y eut qu'un seul cas de polynévrite.

4° Ces excellents résultats sont dus à un dépistage précoce et à la valeur thérapeutique spécifique de la vitamine B1 cristallisée, utilisée sous forme de Bévitine, qui nous a rendu d'inestimables services. Ce produit s'est révélé être non seulement un merveilleux instrument de traitement, mais encore de diagnostic.

En 1941 par contre, malgré des conditions d'existence beaucoup plus défavorables, il n'y eut pas d'épidémie. Ceci parce que le riz fut con-

sidérablement réduit et remplacé par des légumes secs et par du pain complet.

Il y eut seulement quelques cas sporadiques qui s'observèrent au décours de la saison chaude, saison des dyspepsies par hypo ou anachlorhydrie. Ce fait vient à l'appui du rôle important que nous estimons devoir revenir à l'estomac dans la genèse du béribéri. »

(Infirmerie de Garnison
et Hôpital Colonial de Djibouti.)

REMARQUES
SUR DES AFFECTIONS AIGUES ABDOMINALES CONSTATÉES CHEZ LES MALGACHES ET SÉNÉGALAIS DU CORPS D'OCCUPATION DE LA COTE FRANÇAISE DES SOMALIS
APPENDICITES - PÉRITONITES A PNEUMOCOQUES

par

Y. GOEZ

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Rapport de L. PALES

Le travail très intéressant du médecin capitaine Goez comporte deux chapitres. Le premier est consacré à l'appendicite aiguë, dûment constatée cliniquement et opératoirement sur les habitants actuels de Djibouti : Blancs, Malgaches et Noirs africains. L'intérêt de la question réside essentiellement dans cette étude comparative, où l'influence raciale est judicieusement soulignée par l'auteur.

Dans la deuxième partie, Goez évoquant dans le cadre des « ventres aigus » la péritonite à pneumocoque, rapporte quatre cas de péritonite essentielle chez des Malgaches et des Noirs. La chose est assez nouvelle et les observations de l'auteur prennent de ce fait une importance toute particulière (1).

I. — APPENDICITES

On a eu dit, autrefois, que l'appendicite n'existait pas chez les Noirs. Cette opinion a été infirmée par les faits. La rareté de l'appendicite chez les Noirs reste néanmoins une notion classique, quand on compare Noirs et Blancs. Il n'en est pas moins vrai qu'ils restent sujets à

---

(1) Le texte en gros caractères est le texte même de l'auteur ; le texte en caractères plus petits est celui du rapporteur.

cette affection ainsi que nous avons pu le constater après deux ans et demi de séjour en Côte Française des Somalis.

Afin de comparer des choses comparables, nous ne relèverons que des cas d'appendicites aiguës et opérées, où les lésions appendiculaires sont macroscopiquement indiscutables, — puisque nous ne pouvons pas fournir de résultats anatomo-pathologiques : cas d'appendicites survenues uniquement chez les militaires du corps d'occupation. Nous laissons donc de côté toutes les appendicites des civils, des femmes et enfants européens et des autochtones.

Il nous reste d'un côté les appendicites aiguës des militaires européens, d'un autre, les appendicites des militaires malgaches et sénégalais.

RÔLE DE LA RACE :

De mars 1940 à novembre 1941, 16 appendicites aiguës ont été opérées chez des militaires européens contre 13 appendicites aiguës chez des Malgaches et Sénégalais, soit pour 1.380 européens un pourcentage de 1,1 % et pour 5.050 indigènes un pourcentage de 0,25 %.

Parmi les 13 cas « indigènes », nous trouvons 7 cas chez des Malgaches contre 6 cas chez les Sénégalais. Pour en revenir toujours à notre pourcentage, les Malgaches sont environ un millier, ce qui nous donne un chiffre de 0,7 % assez voisin du chiffre européen (1,1 %), tandis que les Sénégalais étant 4.050 nous donnent un pourcentage de 0,14 % ; quoique assez faible comparé au chiffre européen, il est tout de même assez important pour que l'on puisse parler d'appendicite chez le Tirailleur de l'Afrique Noire.

Poussant un peu plus loin cette question raciale, nous voyons que sauf un Sakalave, les « Malgaches » sont, soit des Hova aux caractères raciaux non négroïdes, soit des Betsileo ou des métis, aux caractères négroïdes incomplets ; au contraire, chez les « Sénégalais », nous ne trouvons que des races négroïdes.

De ceci, nous pouvons tirer une première conclusion : l'appendicite chez les colorés est en gros, à Djibouti, quatre fois moins fréquente que chez l'Européen ; chez les Malgaches elle y est cinq fois plus fréquente que chez les Nègres africains.

Pour 100, les chiffres sont respectivement :

— Race européenne	1,1
— Race malgache (non négroïde ou négroïde atténuée)	0,7
— Races négroïdes d'A. O. F.	0,14

Donc, devant un « ventre aigu » chez un Noir, on doit penser à la possibilité de l'appendicite et surtout ne pas rejeter d'emblée un tel diagnostic.

Ces pourcentages confirment ce que l'on sait de l'appendicite dans les races humaines. Les travaux sur ce chapitre de la pathologie comparée sont encore rares. Les observations de Goez ont l'avantage statistique de porter sur un nombre très précis de sujets placés dans des conditions analogues de transplantation et d'alimentation, dans un vase clos.

Au Charity Hospital de la Nouvelle-Orléans, Bayon (1920) relève un taux de morbidité ainsi réparti (3) :

Blancs :	3,4 %
Noirs :	1 %

En Afrique, plus précisément à l'Hôpital Général de Brazzaville, en 26 mois de séjour, de 1931 à 1933, j'ai observé le pourcentage suivant (4) :

1.000 Blancs	10 cas	1 %
10.000 Noirs	3 cas	0,03 %

Au cours d'un séjour de deux ans à Fort-Lamy, j'ai retrouvé des pourcentages analogues.

Si bien que, sous toutes les latitudes, il persiste entre Blancs et Noirs un écart appréciable dans la fréquence de l'appendicite aiguë.

Le taux chez les Malgaches opérés par Goez est notablement plus élevé que celui des Noirs africains. L'auteur le souligne à juste titre en insistant sur la qualité de ce groupement malgache. Les malades ont été essentiellement des Hova, des Betsiléo et des métis.

Il est reconnu que les Hova sont de souche malaise ; des deux invasions malaises que nous connaissons pertinemment, l'une est venue de Sumatra au IIIe ou IVe siècle, l'autre de Java vers 1555. C'est celle-ci qui a fondé les royaumes des Hova.

Les Betsiléo, par contre, présentent une empreinte plus marquée de sang nègre, mais on ne saurait à priori rejeter la non-influence malaise sur ce groupe ethnique.

Si bien que l'étude comparative doit faire intervenir le rôle des races de l'Extrême-Orient. Nous ignorons actuellement tout de l'appendicite chez les Malais. Du moins avons-nous quelques renseignements sur les Asiatiques.

Matignon la dit rare chez les Chinois.

Thompson (1921), sur 64.938 opérations exécutées à Shanghaï, trouve 30 cas d'appendicite soit 0,04 %, taux très voisin de celui que nous avons établi chez les Noirs africains. Mais, Huard et Bigot (1938) à Hanoï, s'appuyant sur une série d'observations dont les premières remontent à 1925, estiment que non seulement l'appendicite n'est pas rare, mais même fréquente chez les Mongoloïdes (5). Il est vrai d'ajouter qu'ils ne fournissent aucun fait, aucun chiffre à l'appui de cette affirmation ; en sorte que l'on ne sait s'il s'agit là d'appendicite aiguë dûment vérifiée par l'intervention ou la nécropsie, la seule appendicite qui puisse faire l'objet d'une statistique de valeur indiscutable.

Ainsi ces observations nous confirment le faible pourcentage de l'appendicite aiguë des Noirs africains et américains relativement aux Blancs et nous découvre la position intermédiaire que semblent devoir prendre entre les deux races les Malgaches de souche ou d'influence malaise.

Nous en tirerons des déductions au chapitre de la pathogénie.

ETUDE CLINIQUE :

Ces premières constatations étant faites, comment se sont présentés ces malades ? D'une façon générale, les symptômes des appendicites aiguës des Noirs ne diffèrent pas de ceux des Blancs. On retrouve toujours la douleur dans la fosse iliaque droite, l'arrêt des matières et des gaz, les vomissements ou les nausées, la contracture des muscles abdominaux de la région appendiculaire, le Douglas douloureux et souvent empâté à droite ; la température est plus ou moins élevée et la polynucléose n'a jamais manqué. En fait tous les signes classiques, et le diagnostic est donc facile.

A l'ouverture du péritoine, nous avons rencontré du pus ou du bouillon sale.

Sur 13 cas, il y a eu :

2 appendices gangréneux,

2 abcès appendiculaires,

9 appendices gros, érectiles, souvent recouverts de fausses membranes avec une séreuse très épaissie.

Dans tous les cas, la participation cœcale était limitée à la réaction de voisinage mais en fait un seul organe était lésé : l'appendice.

Presque toujours, nous avons opéré sous rachi-anesthésie ; les suites opératoires ont toujours été excellentes ; malgré le drainage, la plupart de nos malades ont quitté l'Hôpital, guéris, moins de quinze jours après leur entrée. Donc en fait, crise appendiculaire classique avec suites opératoires excellentes.

Un seul diagnostic différentiel est à retenir : c'est la *péritonite à pneumocoques* dont nous avons constaté quatre cas pendant notre séjour. Au début, l'arrêt des matières et des gaz, les vomissements, la douleur, — plus diffuse et surtout périombilicale, la contracture qui n'est en fait qu'un empâtement assez généralisé de tout l'abdomen, peuvent en imposer pour une appendicite, mais si l'on pense à la possibilité de la péritonite à pneumocoques, on doit pouvoir faire le diagnostic du fait de la non localisation élective de la douleur et de la contracture. D'ailleurs, une erreur de diagnostic, dans ce cas là, n'est pas grave, la laparatomie exploratrice étant, comme nous le verrons par la suite, un moyen de diagnostic et de traitement de la péritonite à pneumocoques.

ESSAI PATHOGÉNIQUE.

Le pourcentage des appendicites chez les Colorés stationnant en C. F. S. nous semblant plus élevé que ce qui est classiquement décrit, quelles peuvent être les raisons de cette fréquence ?

A la lumière des faits cliniques, nous allons émettre des hypothèses qui ne resteront que des hypothèses.

Examinons la fréquence des cas dans le temps. Nous voyons en gros qu'il ne semble pas y avoir d'influences saisonnières comme il en existe dans le béribéri et le scorbut (Médecin Commandant Le Bihan) mais qu'en 1939, il y a un cas « Malgache », en 1940, 2 cas « Malgaches » et 2 « Sénégalais », et en 1941, 4 cas « Malgaches » et 4 cas « Sénégalais ». Si entre 1939 et 1940, les effectifs ont augmenté, depuis le début de 1940 à fin 1941, ils sont restés identiques. Il y a donc eu dans le temps une augmentation constante du nombre des cas.

De 1939 à 1940, l'alimentation des Troupes est restée sensiblement la même. Ce n'est qu'en 1941 que des modifications ont commencé à se faire sentir, le riz a diminué progressivement et a été remplacé peu à peu par du pain, des légumes secs, *chambourah* (espèce de pois chiche), haricots et sojas, enfin par du *dourah* (espèce de mil), soit apports cellulosiques importants. Il n'est pas impossible qu'à elles seules ces variations alimentaires aient pu entraîner, au niveau du cœcum, des troubles se traduisant par une inflammation et une suppuration de l'appendice.

Il existe en outre en C. F. S. une affection excessivement répandue, la paratyphoïde. Apparente ou inapparente, elle affectionne particulièrement le tissu lymphoïde intestinal, — plaques de Peyer en particulier, mais l'appendice est aussi un tissu lymphoïde ; n'existe-t-il pas, de ce fait, une relation de cause à effet entre la paratyphoïde et l'appendicite ?

D'ailleurs deux de ces malades ont été hospitalisés antérieurement pour cette affection.

Enfin, sans négliger ces facteurs, n'y a-t-il pas à la base une carence vitaminée ou minérale, entraînant, par paralysie du vague, une stase cœcale ? Cette stase a été en effet très souvent constatée par nous-même au cours de nombreux examens radiologiques. A elle seule, elle pourrait peut-être tout expliquer, aussi bien l'appendicite que la paratyphoïde.

Goez met entre autres en cause l'influence de l'apport cellulosique. C'est invoquer le facteur alimentaire, mais dans un sens opposé à celui que l'on a coutume d'adopter. En effet, il est plus habituel d'incriminer l'alimentation carnée comme l'une des causes efficientes de l'appendicite. Le faible apport carné expliquerait la rareté de l'appendicite dans les tribus nomades de la Tunisie, observées par Brunswick et Le Bihan (1914), et, d'après Lucas-Championnière, les Américains auraient introduit l'appendicite aux Philippines en habituant les indigènes, jusqu'alors végétariens, à manger de la viande.

L'accord est donc loin d'être fait sur ce terrain. Il pourrait s'effectuer dans le domaine anatomique. Ce serait alors tirer parti au maximum du facteur racial et, de fait, l'anatomie comparée de l'appendice des Noirs et des Blancs plaiderait en cette faveur. C'est du moins à cette conclusion que Bayon, Loth (3) et nous-même nous rangeons à la suite de nos recher-

ches respectives sur l'appendice des Noirs qui, par sa morphologie, comme par son histologie (pauvreté en follicules clos) s'éloigne notablement de celui des Blancs (4).

Conclusions

Quoique moins fréquentes que dans la race blanche, les appendicites aiguës n'en existent pas moins chez les Colorés. Elles sont plus fréquentes chez les Malgaches (Hova, Betsiléo, Métis) que chez les Noirs d'A. O. F. Le diagnostic de ces affections ne présente aucune difficulté ; les signes cliniques sont identiques à ceux que l'on voit chez l'Européen. Enfin, il semble, toutes choses égales d'ailleurs, que le pronostic de cette affection une fois opérée soit moins sévère que celui de l'affection européenne.

APPENDICITE

N°	Age	Lieu de naissance	Groupe ethnique			Lésions
			Intéressé	Père	Mère	
		MADAGASCAR				
1	32		Betsileo	Betsileo	Betsileo	Abcès appendiculaire
2	22		Sakalave	Sakalave	Betsimisaraka	Appendicite aiguë
3	26		Hova	Hova	Hova	Appendicite gangréneuse
4	32		Betsileo	Betsileo	Hova	Appendicite subaiguë
5	32		Betsileo	Betsileo	Betsileo	Appendicite aiguë
6	33		Hova	Hova	Hova	Appendicite aiguë
7	32		Hova	Hova	Hova	Appendicite subaiguë (non opérée)
		RÉUNION				
8	24	Mayotte	Métis	Créole	Mayottaise	Appendicite aiguë
		AFRIQUE				
9	29	Guinée	Malinké	Malinké	Malinké	Appendicite gangréneuse
10	21	Sénégal	Toucouleur	Toucouleur	Toucouleur	Appendicite aiguë
11	22	Soudan	Toucouleur	Toucouleur	Toucouleur	Appendicite chronique Périviscérite
12	23	Côte d'Ivoire	Bété	Bété	Bété	Appendicite aiguë Sphacèle
13	21	Guinée	Soussou	Soussou	Soussou	Appendicite aiguë
14	22	Guinée	Malinké	Malinké	Malinké	Abcès appendiculaire.

Au diagnostic différentiel des « ventres aigus » chez les Indigènes, Goez a fait allusion à la péritonite à pneumocoques. Les quatre cas qu'il a constatés à Djibouti lui ont inspiré quelques remarques. Voici tout d'abord les observations.

II. — PERITONITES A PNEUMOCOQUES

Observations

Obs. n° 1. — Ram..., canonnier malgache, Mle 14.816, de la 7e Bie du G. A. C., entre le 8 juillet 1940 à l'infirmerie-hôpital du Stade pour : « E. O. troubles dyspeptiques ».

A l'examen : ventre douloureux empâté, sans contracture ; toucher rectal : Douglas et région appendiculaire non douloureux. Température : 39°, état nauséeux et constipation.

Devant ce tableau on laisse le malade à la diète hydrique avec de la glace sur le ventre. Dans les trois jours qui suivent, la situation reste inchangée. Le quatrième jour, une diarrhée abondante s'établit, le ventre reste toujours empâté et douloureux, sans localisation. On pense alors à la péritonite à pneumocoques et l'on commence un traitement aux sulfamidés : dose de 3 gr. et *per os* par jour. Malgré ce traitement et quelques toniques généraux, la température continue à s'élever, l'état général décline, la diarrhée devient de plus en plus abondante : décès le 15 juillet, soit 7 jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie : cavité péritonéale remplie d'un pus verdâtre, épais ; anses intestinales agglomérées, recouvertes de fausses membranes vertes, muqueuse subnormale, séreuse rouge violacé. Pas de lésions appendiculaire, intestinale ou stomacale.

Examen bactériologique du pus : présence de polynucléaires plus ou moins altérés avec de nombreux diplocoques en flamme de bougie, Gram+, ayant la morphologie du pneumocoque. Pas de germe de la flore intestinale.

Obs. n° 2. — Met... ..., tirailleur sénégalais de race Ma'inké, Mle 11.254, de la 8e Bie du G. A. C., entre à l'hôpital le 7 mars 1941 pour : « syndrome douloureux appendiculaire, température 38°5, constipation depuis 4 jours ».

A l'examen : abdomen empâté, douloureux, avec une légère défense dans les deux fosses iliaques, légèrement plus marquée à droite. L'ombilic est déplissé et toute la région périombilicale est électivement douloureuse. Au toucher rectal, le Douglas est peu douloureux, sans localisation précise. L'arrêt des matières et des gaz est complet depuis 4 jours. Il n'y a pas de vomissements, mais le malade a 38°5 et présente un état nauséeux. Devant ce tableau, on décide d'intervenir, bien que l'un de nous ait émis l'hypothèse de la possibilité de la péritonite à pneumocoques. La formule leucocytaire montre une légère polynucléose :

Poly. neutro. :	75,5	soit 77 %
Poly. eosino. :	1,5	
Lympho. :	16	
Mono. :	7	

Intervention : incision de Mac-Burney. Présence de pus abondant, assez bien lié, verdâtre. Le malade qui avait eu une rachi-anesthésie à la novocaïne (9 cg. de novocaïne) est pris sur la table d'opération d'une diarrhée profuse, ce qui fait encore penser à la possibilité d'une affection à pneumocoque. Cœcum, iléon et appendice sont recouverts de fausses membranes épaisses et toute tentative pour dégager l'appendice produirait de gros délabrements dans ce bloc intestinal. Prélèvement de pus et le laboratoire répond quelques minutes plus tard : pus formé de polynucléaires non altérés, très nombreux diplocoques, Gram+, ayant la morphologie du pneumocoque intra et extra cellulaire.

Devant ce résultat, sans tenter aucune manœuvre pour vérifier l'intégrité de l'appendice, on verse le contenu de deux ampoules de sérum anti-pneumo, dans la cavité péritonéale : drainage, fermeture de la paroi sur mèche.

Suites opératoires : dans les 7 jours qui suivent le malade reçoit 280 cc. de sérum antipneumococcique par voie intra-musculaire et intraveineuse avec une ampoule quotidienne de 10 cc. de Septicémine et une ampoule de sérum de Normet ; il a reçu en outre dans les trois premiers jours une injection intraveineuse d'un sulfamidé soluble de marque anglaise. Enfin il a absorbé en 7 jours 13 grammes de Lysococcine. Du 8e au 13e jour, il a reçu encore une ampoule quotidienne de sérum de Normet et a absorbé 18 comprimés de Vitascorbol.

La température est redevenue normale le 8e jour ; la diarrhée très abondante au début s'est arrêtée au 6e jour.

Le malade sort complètement guéri, un mois après son entrée à l'hôpital.

Obs. n° 3. — Fou... ..., tirailleur sénégalais, originaire de Casamance, Mle 19.497, du B. T. S. 2, entre à l'hôpital le 5 mai 1941, pour : « Arrêt de matières et des gaz, douleur à la palpation de la région ombilicale. Malade depuis trois jours. »

A l'examen : malade fébricitant (38°), présentant un abdomen légèrement empâté, douloureux, surtout dans la région périombilicale. Pas de contracture marquée. Au toucher rectal on trouve un cul-de-sac de Douglas libre mais légèrement douloureux. L'arrêt des matières et des gaz est complet depuis trois jours. Il n'y a pas de vomissements. La formule leucocytaire nous montre une polynucléose à 80 %.

Devant un tel tableau, nous décidons d'intervenir, d'abord pour confirmer le diagnostic de péritonite à pneumocoques, puis pour agir si ce diagnostic se révélait faux.

Intervention : Sous rachi-anesthésie à la novocaïne, incision de Mac-Burney. Comme dans le cas précédent, le malade est pris sur la table d'opération d'une diarrhée profuse. Dès ce moment, nous sommes à peu près certain de notre diagnostic. Ouverture du péritoine qui est rempli de pus bien lié, jaunâtre, sans odeur. Un prélèvement nous donne, cinq minutes après, la réponse suivante : nombreux polynucléaires non altérés avec présence de très rares cocci, Gram+ extra cellulaires. Le cœcum et l'appendice paraissent sains mais sont recouverts d'une fine fausse membrane. Nous ne faisons aucune manœuvre pour dégager l'appendice et mettons 20 cc. de sérum antipneumo dans la cavité abdominale. Fermeture de la paroi sur mèche.

Suites opératoires : Pendant les deux premiers jours le malade reçoit quotidiennement 40 cc. de sérum antipneumo (intraveineux et intra-musculaire), 10 cc. de Septicémine, du sérum de Normet, 4 grammes de Lysococcine et une injection intraveineuse d'une ampoule d'un sulfamidé soluble anglais. Les 3e, 4e et 5e jours, le malade reçoit en tout : 80 cc. de sérum antipneumo, 7 grammes de Lysococcine et 30 cc. de Septicémine.

Dès le 2e jour, la diarrhée est terminée. Le 5e jour la température est normale. Le 6e jour on enlève la mèche et le malade sort guéri 12 jours après son entrée à l'hôpital.

Obs. n° 4. — Ser... ..., tirailleur de race Malinké, Mle 42.013, du B. T. S. 2, entre à l'hôpital le 29 août 1941 pour : « E. O. pour vomissements, constipation, contracture de la paroi abdominale, température 38° ».

A l'examen : malade fébricitant, se plaignant d'une douleur abdominale localisée dans la région périombilicale. L'abdomen ne respire plus ; à la palpation, il est empâté mais ne présente pas de contracture réelle, la douleur est diffuse, plus marquée vers l'ombilic. Le toucher rectal montre un Douglas empâté et douloureux aussi bien à droite qu'à gauche. Formule leucocytaire : leucocytose sensiblement normale avec polynucléose à 77 %.

Devant un tel tableau clinique, nous portons le diagnostic de péritonite à pneumocoques et nous traitons le malade pour cette affection : glace sur le ventre, Soluseptasine 10 cc. intraveineux, sérum de Normet et 6 comprimés de Lysococcine, tout ceci pendant les deux premiers jours. Nous avons d'ailleurs la satisfaction de voir dès le lendemain la température revenir à la normale et la diarrhée s'établir, confirmant notre diagnostic. Le troisième jour, la température étant remontée, nous complétons le traitement par du sérum antipneumococcique, par voie intramusculaire et intraveineuse. Malgré cette thérapeutique, la diarrhée devient de plus en plus abondante. Un examen de selles nous donne la réponse suivante : selles très liquides, réaction alcaline, très nombreuses amibes de très petite taille, quelques trichomonas.

A cause de ces amibes et désarmés devant cette diarrhée de plus en plus abondante, nous ajoutons à notre thérapeutique une injection de 6 cgr. de chlorhydrate d'émétine. Le soir le malade meurt par collapsus, n'ayant passé que 4 jours à l'hôpital.

A l'autopsie : péritoine rempli de pus verdâtre, assez mal lié. Grêle aggloméré en un seul bloc, recouvert de fausses membranes vertes, la dissociation

de cette masse montre la coloration rouge vineux de la séreuse. Colon, cæcum et appendice sont recouverts de fausses membranes plus fines et sont fort peu congestionnés.

Prélèvement du pus : polynucléaires plus ou moins altérés, avec de nombreux diplocoques en flamme de bougie, encapsulés, Gram+, pas de germe de la flore intestinale.

Conclusions

Il est difficile de formuler des conclusions définitives sur 4 cas ; mais ce que l'on peut dire, c'est que l'intervention dans le cas de péritonite à pneumocoques n'est pas contre indiquée, au contraire elle présente de nombreux avantages :

1° Elle confirme d'une façon certaine le diagnostic si l'on peut faire un examen de laboratoire extemporané. Même en dehors du laboratoire, la seule rachi-anesthésie, en déclenchant une diarrhée immédiate qui n'existait pas auparavant, nous donne un signe de plus pour notre diagnose. Enfin la simple vue de ce pus sans odeur, jaunâtre, de ces fausses membranes recouvrant indistinctement tout l'intestin, fait penser à cette affection.

2° Confirmant un diagnostic, elle permet de le faire précocement. Elle permet donc d'établir un traitement rationnel précoce, avant l'apparition des signes classiques mais incertains, la diarrhée par exemple.

3° Elle permet d'aller porter *in situ* un médicament spécifique : le sérum anti-pneumococcique.

4° Dans le cas d'une autre affection, appendicite par exemple, c'est alors l'intervention nécessaire.

En reprenant ces quatre observations, nous voyons que dans la première, il nous a fallu attendre la diarrhée pour soupçonner une péritonite à pneumocoques. De ce fait, le traitement a été moins rapide, moins brutal et aussi moins efficace puisque le décès est survenu au septième jour.

Dans les deux suivantes, nous avons fait un diagnostic plus rapide et surtout indiscutable, ce qui nous a permis de frapper vite et fort. La diarrhée provoquée par la rachi-anesthésie nous a été d'un grand secours pour le diagnostic qui a été définitivement confirmé par le laboratoire. Malgré de grosses lésions anatomiques, la guérison est survenue dans les deux cas. Dans le premier, la diarrhée s'est arrêtée au bout de six jours, et le malade est sorti guéri de l'Hôpital au bout d'un mois. Dans le deuxième, la diarrhée n'a duré que deux jours, et douze jours après son entrée, le malade sortait guéri de l'Hôpital.

La quatrième observation est intéressante :

a) Parce que, instruits par notre expérience antérieure nous avons fait un diagnostic précoce, basé sur l'*empâtement diffus de l'abdomen* et

surtout sur la *douleur de la région périombilicale.* Ces deux signes sont, à notre avis, *pathognomoniques* quand ils accompagnent les autres signes du « ventre aigu » : arrêt des matières et des gaz, vomissements et nausées, température et polynucléose.

b) Parce que, malgré une thérapeutique copiée sur celle des deux cas précédents opérés et guéris, notre malade est mort et que lui n'avait pas été opéré.

Aussi pouvons-nous nous demander si le drainage et le sérum antipneumococcique apporté *in situ* ne sont pas les causes de la guérison ?

Nous ferons remarquer que ces quatre observations portent sur des adultes Noirs (1 Malgache, 3 Sénégalais), sujets sensibles aux infections à pneumocoques.

Avant que nous ne fussions coupés de la Métropole, quel était l'état de la question ?

Claude Olivier et L. Léger (1) préconisent comme traitement médical la sérothérapie spécifique, sans grand espoir. Ils n'ont pas encore la pratique des sulfamidés mais pensent qu'ils doivent être essayés. Quant au traitement chirurgical, leur opinion n'est pas nette : ils font une revue des opinions émises jusqu'à ce jour, penchent du côté de l'intervention exploratrice au début, évacuatrice à la fin, recommandent d'éviter l'appendicectomie et la proscrivent si le diagnostic peut être fait par un autre moyen.

Ducastaing (2) préconise l'opération dans les cas graves, il faut qu'elle soit rapide avec le minimum de manœuvres intrapéritonéales ; mais si l'appendice est facile à enlever, il fait l'appendicectomie. Dans les suites opératoires, il ne fait que de la réhydratation, pas de sérothérapie spécifique, les sulfamidés lui sont inconnus à cette époque (1939).

Pour nous actuellement, notre opinion est faite, il vaut mieux faire une laparatomie exploratrice, même si le diagnostic de péritonite à pneumocoques est porté. L'intervention sera dans ce cas très minime : incision-dissociation, type Mac-Burney. Une fois le diagnostic contrôlé, sans manœuvre intempestive et sans appendicectomie inutile, drainage et sérothérapie antipneumococcique *in situ.* La thérapeutique postopératoire est celle que nous avons citée plus haut.

(Hôpital de Djibouti. - Service de Chirurgie du Médecin-Commandant Leitner.)



On peut regretter et ceci — devant les circonstances — ne saurait être un reproche, que l'ensemencement de ce pus péritonéal n'ait pu être pratiqué. Sans doute aurait-il confirmé qu'il s'agissait là de pneu-

mocoque. En nous apportant cette certitude absolue, il aurait aussi permis l'identification de la variété du germe. Ceci n'est pas à dédaigner dans le milieu exotique, en présence surtout d'une lésion pneumococcique localisée.

En effet — et ceci est assez atypique — c'est la première fois à notre connaissance que l'on se trouverait en présence de péritonite à pneumocoques essentielle chez les Noirs. Dans les autopsies qu'il a pratiquées, Goez ne nous dit rien de l'état des organes adjacents, du foie, de la rate, des reins, des poumons, des plèvres, des méninges, et il reste là un doute dans l'esprit. Par contre, dans les deux cas accompagnés de survie, il serait légitime de penser que la localisation péritonéale a été élective.

Sur les 85 autopsies d'indigènes décédés d'affections pneumococciques que nous avons, avec Poudéroux (6) pratiquées à Brazzaville (1931-1933), il n'y a jamais eu de cas de péritonite isolée ; jamais non plus ne nous a été donnée l'occasion d'opérer de péritonite à pneumocoques. Lorsque le péritoine était atteint, il s'agissait toujours de lésions associées.

Le point de départ était habituellement pleuro-pulmonaire ; la péritonite n'était qu'une des scènes du drame pneumococcique.

Anatomiquement nous avons distingué cinq formes : ascite citrine, ascite hématique, péritonite à fausses membranes, péritonite mixte (fausses membranes et ascite), péritonite purulente (10 % des péritonites).

« Ce pus lié, disions-nous alors, est aussi rare dans le péritoine que dans la plèvre et le péricarde. Le Noir n'arrivera pas d'ailleurs à l'enkyster. Il « réussit », si l'on peut dire, ses abcès, ses pyomyosites et d'une manière générale les lésions de son tissu interstitiel, mais il fléchit au niveau de ses séreuses. Il suffit de voir, en effet, avec quelle facilité ses plèvres, son péricarde, son péritoine, ses méninges sont franchis et envahis pour se convaincre de ce fait. »

« Donc au point de vue anatomo-pathologique, la péritonite du Noir s'éloigne de la péritonite du Blanc par sa fréquence et par ses formes et, du point de vue opératoire par ce fait qu'elle est exceptionnellement purulente et jamais enkystée. Elle est généralisée d'emblée et elle le reste. » (7)

« ...Il n'y a pas de début clinique dans la péritonite du Noir. Elle s'installe ou elle est déjà installée qu'on ne l'a pas encore perçue, et le plus souvent c'est l'autopsie qui la découvre. »

Nous avons insisté alors sur le caractère fruste du syndrome, l'absence des vomissements, l'absence de défense ou de contracture et nous avons pu dire que « la paroi abdominale semble ignorer, pas toujours, mais souvent, ce qui se passe sous elle ».

Quant à la diarrhée, nous l'avons vue dans toutes les formes de l'infection pneumococcique, qu'il y ait atteinte péritonéale ou non. Elle signait, simplement, l'entérite que l'autopsie exprimait, hors de toute atteinte péritonéale suppurée, par une hyperhémie généralisée de l'intestin.

Pour conclure, à nos yeux « la péritonite du Noir ne s'est jamais présentée comme opérable ».

Les cas de Goez sont de nature à nous faire réviser cette notion. Sous la réserve toutefois qu'ils soient comparables aux nôtres. Il s'agissait dans notre cas, des travailleurs du Congo-Océan, transplantés de la savane dans le climat subéquatorial du Mayumbe, exposés au cours du transport et du travail aux intempéries, vivant dans des collectivités encombrées, où en définitive, la pneumonie essentielle cédait de loin le pas à

la forme septicémique épidémique. Le milieu et les conditions de vie sont donc très différents.

Malgré cela, la péritonite pneumococcique opérable, opérée et guérie chez le Noir, conserve tout son caractère de nouveauté et d'importance.

La thérapeutique sulfamidée n'est peut-être pas étrangère à l'évolution heureuse de l'affection et il resterait intéressant de préciser ce point en même temps que serait dressé le tableau comparatif des diverses affections pneumococciques observées à Djibouti à la même époque. Nul doute que nos camarades ne nous renseignent prochainement sur ces points. De toutes façons les observations de Goez ouvrent une carrière chirurgicale nouvelle aux manifestations du pneumocoque sur l'organisme des Noirs et c'est la conclusion majeure de ce rapport.



BIBLIOGRAPHIE

(1) OLIVIER (C.) et LÉGER (L.). — *Bulletin Général de Thérapeutique*, T. 198, n° 3, 1939.

(2) DUCASTAING. — A propos des péritonites à pneumocoques. Considérations cliniques et thérapeutiques. *Journal de Chirurgie*, T. 54, n° 1, 1939, p. 62.

Bibliographie antérieure à 1934

BUE PALLIEZ et GERNEZ. — *Soc. Gyné. et Obst. de Paris*, 4 juillet 1938.
COLE (W.-H.) (Chicago). — *Surgery*, n° 3, mars 1937.
FÈVRE. — Chir. infantile d'urgence.
HUDACSECK. — *Journ. de Chirurgie*, décembre 1935.
LAFFITE. — Rapport de Mondor., *Soc. Chir.*, 2 juin 1931.
LOUTSCHT et MÉRIGOT. — *Presse Médicale*, 31 mars 1934.
MATHIEU et MARCHAND (G.). — *Soc. de Chir.*, 25 juin 1930.
MONDOR. — Diagnostics urgents.
OMBREDANNE. — Précis de Chirurgie infantile.
ROCHER-VILLAR. — *Journ. de Méd. de Bordeaux*, mai 1935.
SCHAANING. — Analyse de *Journ. de Chir.*, juillet 1936.
THOMASSINI. — *La Clinica*, septembre 1937.
WILMOTH. — *La Médecine*, novembre 1932.

Complément bibliographique

(3) LOTH (E.). — Anthropologie des parties molles, Paris 1931, Masson et Cie éd., pp. 289-295.

(4) PALES (L.). — Appendice et appendicite chez le Noir en Afrique Equatoriale Française. *Annales d'Anatomie Pathologique*, T. XI, n° 6, juin 1934, pp. 563-583, 7 fig.

(5) HUARD (P.) et BIGOT (A.). — Les caractéristiques anthropo-biologiques des Indochinois. Travaux de l'Institut Anatomique de l'Ecole Supérieure de Médecine de l'Indochine (section anthropologique), T. IV. *Rapport présenté au Congrès de l'Association de Médecine Tropicale d'Extrême-Orient*, pp. 178-180, Hanoï 1938.

(6) PALES (L.) et POUDÉROUX. — Les lésions anatomo-pathologiques de la pneumococcie en A, E. F., d'après 85 autopsies. *Bull. Soc. Path. Exot.*, T. XXVI, n° 9, 1933, pp. 1182-1191 et T. XXVII, n° 1, 1934, pp. 45-54.

(7) PALES (L.). — Les localisations chirurgicales du pneumocoque chez le Noir en A. E. F. *Bull. et Mémoires Soc. Chir. Marseille*, 30 oct. 1933, pp. 350-368.

VARIÉTÉS

ÉLÉMENTS D'ENQUÊTE DÉMOGRAPHIQUE DANS LA SUBDIVISION DE SÉGOU (SOUDAN CENTRAL)

par

Ch. CAVALADE

Médecin Commandant des Troupes Coloniales

L'étude que l'on va lire a été rédigée au début de 1939. Le plan en avait été tracé par une circulaire du Gouvernement Général de l'A. O. F.

Depuis cette époque, les conditions générales de la vie indigène et de l'assistance médicale n'ont guère changé, si elle n'ont pas été aggravées par l'incidence de la guerre et de l'après-guerre.

Nous pensons donc que ce travail conserve une valeur d'actualité.

On sait que dans la région de Ségou ont été entrepris, sous l'égide de l'Office du Niger, de très importants travaux susceptibles de modifier complètement, sur l'étendue des terres irriguées, les conditions de vie indigène. Sur ces vastes territoires qui doivent constituer des zones de peuplement, l'Assistance Médicale Indigène possède une organisation propre, créée et entretenue par l'Office, et dont l'ampleur et les moyens budgétaires n'ont rien de comparables avec ce qui peut être, sauf exception, réalisé ailleurs. Les terres dévolues à l'Office du Niger, bien que dépendant en majorité du Cercle de Ségou, occupent surtout la Subdivision de Macina.

Dans la Subdivision même de Ségou, le problème démographique et les moyens sanitaires mis en œuvre ne bénéficient donc pas de conditions particulières.

*
* *

PREMIÈRE PARTIE

CONSIDERATIONS GENERALES

D'après les recensements officiels, la Subdivision de Ségou compte, en 1938, 179.932 habitants, ce qui, pour une superficie de 22.000 km², représente une densité de 8,17 habitants au km².

Cette population est assez inégalement répartie ; la région située au Sud du Niger est proportionnellement de beaucoup la plus peuplée ; au Nord du fleuve, la population, assez dense à proximité même du cours d'eau et de la zone située à l'Est d'une ligne joignant Ségou à Niono (système hydrographique des anciens marigots de Kala et Molodo) est, au contraire, très clairsemée dans toute la partie Ouest-Nord-Ouest, d'aspect sahélien, qui confine au Cercle de Nara.

Il est probable que la structure géographique du pays et son hydrographie conditionnent essentiellement cette répartition.

Cependant, au Sud du Niger, la région proche du Bani et s'étendant, à l'Est de Douna, jusqu'à la limite du Cercle de San est peu peuplée. Il semble qu'un facteur nosologique soit intervenu dans ce dernier cas, sous forme de la trypanosomiase qui a pu écarter les populations de ces terres relativement riches. Le même facteur n'a cependant pas joué à l'Ouest de Douna, sur la rive gauche du Bani jusqu'à la frontière de Dioila où, malgré la maladie du sommeil, des terrains de culture favorables retiennent un peuplement important.

La population de la Subdivision de Ségou comprend une majorité de sédentaires vivant essentiellement de l'agriculture (Markas, Bambaras) ou de la pêche (Bozos, Somonos), et une proportion importante de pasteurs Peuhls occupant les centres d'attraction fixes dont quelques individus s'éloignent saisonnièrement pour guider les troupeaux dans leur transhumance.

Quoiqu'il en soit, il est évident que la répartition des zones de peuplement est fonction des ressources locales offertes aux races dominantes, l'agriculture occupant de ce fait la première place.

Cette remarque a son importance, et tout effort démographique devra logiquement tenir compte au départ des possibilités régionales dans le domaine agricole ; pour mieux m'exprimer, l'effort médical et l'effort agricole doivent être parallèles, la concentration des populations sur des terres riches et mises en valeur de façon rationnelle devant faciliter l'accès d'une action médicale rendue plus efficiente auprès d'individus pour lesquels le problème de l'alimentation sera résolu de manière satisfaisante. L'exemple en est donné par les centres de Baroueli et de Cinzana où sont groupés rationnellement les trois modes d'action sociale essentielle dans ce pays : secteur agricole à

méthodes de cultures modernisées sous le contrôle d'un agriculteur européen, école et dispensaire.

Une étude démographique devrait essentiellement s'appuyer sur des chiffres.

Cherchons dans quelques statistiques des renseignements dont il conviendra ensuite de discuter la valeur.

1° *Renseignemetns fournis par les recensements.*

Le recensement administratif de la Subdivision s'échelonnant nécessairement sur plusieurs années, on ne peut trouver ici que des renseignements fragmentaires.

Voici, dans un tableau comparatif, les chiffres relevés pour quelques cantons :

Cantons	Avant-dernier recensement — Date	Nombre d'habitants	Dernier recensement — Date	Nombre d'habitants	Pourcentage annuel moyen d'accrois.
Bolomissé	1931-32	23.647	1936-37-38	25.269	1,3 %
Bibélambé	1932	1.256	1938	1.382	1,6 %
Somonos	1931	10.178	1937	11.442	2 %
Bozos	1931	2.068	1936	2.458	3,76 %
Sagala	1931	1.614	1938	1.659	0,4 %
Dioforongo (46 villages)	1931	9.707	1938	9.962	0.37 %

2° *Renseignements démographiques recueillis dans la ville de Ségou.*

Dans l'agglomération urbaine de Ségou, la tenue de registres de l'état civil a été rendue obligatoire.

En accord avec l'autorité administrative locale, les décès et les naissances doivent être déclarés concurremment au dispensaire et aux bureaux du Cercle.

Depuis deux ans, je tiens un décompte séparé des déclarations concernant la population flottante de la ville de Ségou.

Le tableau ci-dessous donne pour les deux dernières années le mouvement démographique officiel de la population autochtone qui compte 7.800 habitants (recensement de 1937).

Année	Naissances — Nombre	%	Décès — Nombre	%	Index démographique
1937	295	3,78	147	1,88	+ 1,9 %
1938	301	3,85	184	2,35	+ 1,5 %

3° *Renseignements fournis par la Maternité de Ségou.*

Pour chercher à établir de façon concrète l'importance de la mortalité infantile, j'ai fait procéder, auprès des multipares venues accoucher à la Maternité, à une enquête sur la destinée du fruit des grossesses antérieures à la grossesse actuelle.

Les chiffres fournis ci-dessous concernent la période comprise entre le 1er juillet 1937 et le 30 novembre 1938, soit 17 mois.

Grossesses antérieures			Résultats nuls				
Nombre de grossesse antérieures	Nombre de femmes correspondantes	Total des grossesses	Nombre d'avortements	Nombre de mort-nés et décédés	Nombre d'enfants nés vivants	Total	Nombre d'enfants vivants
a) *Femmes résidant habituellement à Ségou (autochtones) :*							
1	74	74	4	4	17	25	49
2	68	136	2	7	55	64	73
3	52	156	—	5	61	66	92
4	30	120	8	—	46	54	67
5	21	105	6	2	41	49	56
6	20	120	2	4	51	57	63
7	8	56	1	0	27	28	27
8	12	96	8	0	51	59	37
9	6	54	4	—	23	27	27
10	0	—	—	—	—	—	—
11	2	22	1	—	7	8	14
TOTAL :	293	939	36	22	379	437	505
b) *Femmes étrangères à Ségou :*							
1	9	9	1	—	3	4	5
2	7	14	—	—	5	5	9
3	7	21	—	—	9	9	12
4	4	16	2	—	6	8	9
5	5	25	—	—	12	12	13
6	0	—	—	—	—	—	—
7	1	7	1	—	4	5	2
8	2	16	2	—	7	9	7
TOTAL :	35	108	6	0	46	52	57
TOTAL GÉNÉRAL :	328	1.047	42	22	425	489	562

Soit moins de deux enfants vivants par mère et à peine plus d'un enfant pour deux grossesses.

A titre indicatif, disons que dans la même période la Maternité de Ségou a accueilli 100 primipares, dont 82 de Ségou et 18 étrangères.

Etablissons un troisième tableau qui donnera un aperçu sur la fécondité des femmes.

En 17 mois, la Maternité de Ségou a accueilli 428 femmes enceintes, représentant donc une part importante des femmes en période d'activité génitale de l'agglomération ou de ses abords immédiats. Ces femmes se répartissent de la façon suivante :

Primipares	100	soit	23 %
Femmes à la 2e grossesse	83	soit	19 %
Femmes à la 3e grossesse	75	soit	17 %
Femmes à la 4e grossesse	59	soit	13 %
Femmes à la 5e grossesse	34	soit	7,9 %
Femmes à la 6e grossesse	26	soit	6 %
Femmes à la 7e grossesse	20	soit	4,6 %
Femmes à la 8e grossesse	9	soit	2,1 %
Femmes à la 9e grossesse	14	soit	3,2 %
Femmes à la 10e grossesse	6	soit	1,4 %
Femmes à la 11e grossesse	0		
Femmes à la 12e grossesse	2	soit	0,4 %

Tous ces pourcentages seraient inférieurs évidemment si l'on tenait compte des femmes stériles dans la même communauté.

Discussion de ces renseignements :

Les recensements administratifs donnent pour les six ou sept dernières années un gain important dans certains cantons. Trop brillant même parfois pour pouvoir être accepté sans réserves. La progression annuelle de 3,76 % pour les Bozos et de 2 % pour les Somonos peut difficilement être admise. Certes, ces races de pêcheurs ont un indice de robusticité particulièrement favorable. Les hommes mènent une vie saine et athlétique. La nourriture, où le poisson tient une grande part, est riche qualitativement et quantitativement. Ces populations industrieuses, augmentant leurs ressources par de multiples travaux accessoires (jardinage, artisanat), connaissent des conditions d'existence plus élevées. Enfin l'armature sociale de ces tribus, dont la cellule est la famille élargie, est demeurée solide. Il n'est pas rare de trouver des familles de 50 à 70 personnes. Par contre, les pêcheurs paient un lourd tribut à la trypanosomiase. Quoi qu'il en soit, la progression annuelle de 3,76 % pour les Bozos, en dehors de toute action démographique spéciale, supposerait pour une natalité très importante un nombre infime de décès.

Dans le Dioforongo par contre, l'index de 0,37 % nous paraît plus vraisemblable.

Il faut reconnaître que les recensements administratifs ne sauraient donner une indication démographique précise ; les conditions de ces recensements sont difficilement comparables d'une année et d'un secteur à l'autre. Le temps qui peut leur être consacré est variable selon les nécessités du moment. Les modes de rassemblement de populations subissent l'influence de l'autorité qui les conduit.

Enfin, il faut bien admettre que les méthodes administratives et leur efficacité, bénéficiant des années écoulées, sont en progrès constant : moyens de transport plus rapides, personnel indigène mieux adapté, populations mieux contrôlées.

Les recensements doivent nécessairement approcher de plus en plus la réalité.

La statistique démographique établie dans la population autochtone de Ségou-ville, au cours des années 1937 et 1938, comporte une grande marge d'erreurs.

Les naissances enregistrées comprennent presque exclusivement les naissances de la Maternité. S'il est vrai que peu d'accouchements ont lieu en ville, par contre nombre de femmes mariées à Ségou, mais originaires des villages voisins, vont accoucher hors de Ségou, dans leur famille. Ces naissances échappent au contrôle de l'Etat Civil. Ainsi s'explique le faible indice de natalité.

Pour les décès, l'index annuel est manifestement inférieur à la réalité. On s'en rendra mieux compte si l'on considère la part que représente, à Ségou, dans la mortalité générale, la mortalité infantile.

Voici un tableau comparatif pour les deux dernières années :

Année	Décès totaux		Mortalité infantile et pourcentage par rapport à la mortalité totale Répartition par âge				
	Nombre	Index de mortalité	Nouveau nés	2 à 30 mois	31 mois à 7 ans	8 à 15 ans	Total
1937	147	1,88 %	5=3,4 %	15=10,2 %	13=8,8 %	3=2 %	36=24,4 %
1938	184	2,35 %	6=3,2 %	24=13 %	17=9,2 %	15=8,1 %	62=33,6 %

A titre indicatif, disons que le nombre de mort-nés enregistrés, qui n'entrent d'ailleurs pas dans la statistique démographique, a été de 7 en 1937 et 3 en 1938.

La mortalité infantile nous échappe en partie. Beaucoup de décès se produisent au cours de l'hivernage dans les villages de culture. Or les enfants ne payant pas l'impôt, les parents jugent souvent inutile de déclarer le décès, n'ayant pas à espérer un dégrèvement de taxe.

Les renseignements recueillis auprès des femmes en couches, bien que donnant des indications très intéressantes, sont également entachés d'erreurs. En effet, les femmes oublient, surtout si la progéniture est

nombreuse, le décès d'enfants disparus prématurément ou qui ont tenu peu de place dans la vie familiale. A plus forte raison, et là se mêle l'influence de certains sentiments (honte, superstitions), la réponse est-elle incomplète lorsqu'il s'agit de morts-nés ou d'avortements.

Pour conclure, on ne peut tirer des statistiques susceptibles d'être établies actuellement aucun renseignement précis permettant d'affirmer la progression ou la non progression de la population autochtone dans la Subdivision de Ségou.

Simplement on peut en déduire que la mortalité infantile est considérable et que la fécondité des femmes n'apparaît pas extraordinaire, dans la mesure du moins des grossesses menées à terme.

Cependant, après vingt-sept mois de séjour dans la Subdivision de Ségou — et ayant pu, de ce fait, percevoir quelques traits essentiels du problème, soit au cours des visites journalières et des consultations foraines, soit au cours du rassemblement de populations, soit au cours de trop rares tournées, soit enfin à l'occasion de plusieurs recrutements —, il m'est permis d'exprimer une opinion personnelle. Je crains que certaines races de cette région ne connaissent à brève échéance une décadence physique rapide, à moins que l'on n'intervienne énergiquement et vite. Les Peuhls, soumis il est vrai à des conditions raciales et d'existence très particulières, en sont déjà un exemple.

N'oublions pas en effet que, depuis de nombreuses années, aucune épidémie importante n'a sévi dans la Subdivision de Ségou. Les grandes famines peuvent être considérées comme définitivement écartées. Mais nous savons que parmi les populations à équilibre démographique instable, le gain d'une décade peut être perdu en quelques semaines au cours d'épidémies difficiles à juguler et s'étendant rapidement, comme on a pu le voir récemment dans des colonies voisines ou même dans certain Cercle de cette colonie.

Par ailleurs la pathologie de cette région prend actuellement, pour quelques affections essentielles, une allure extensive en raison des déplacements individuels ou collectifs de plus en plus fréquents, conséquence d'une part de la sécurité, d'autre part de la facilité et de la rapidité des communications.

*
* *

Plan des territoires du Niger nouvellement mis en valeur



Irrigation d'une plantation de coton de l'Office du Niger

DEUXIÈME PARTIE

CAUSES DE NON PROGRESSION DE LA POPULATION

Les causes susceptibles d'entraver la progression de la population sont multiples et diverses de nature.

Pour la commodité de l'exposé nous les classerons sous quatre rubriques en tenant compte de leur importance croissante.

1° CAUSES SOCIALES.

Parmi les coutumes, rites ou usages, il en est peu ayant une influence démographique.

Pas de sacrifices rituels ou eugéniques.

L'avortement provoqué est l'exception.

Par contre l'excision des filles, pratique généralisée, peut engendrer des infections ou des malformations locales, causes possibles de stérilité ou de dystocie des accouchements ; remarquons cependant que, d'après les observations faites à la Maternité de Ségou, l'accouchement dystocique est l'exception.

Certaines pratiques rituelles qui entourent la naissance ont une importance plus grande. Ainsi, dans la région de Barouéli, la mère applique sur le cordon ombilical du nouveau-né la terre recueillie sur le pas de la porte avec la plante du pied.

Le nourrisson dont la mère meurt est généralement condamné. Aucune nourrice n'acceptera de le prendre à son sein ; il succombera rapidement d'inanition ou de gastro-entérite.

Le recrutement des tirailleurs et des travailleurs enlève chaque année un certain nombre de reproducteurs sélectionnés. Cependant ce nombre représente un prélèvement assez faible en regard de la population totale de la Subdivision. On a fait remarquer par ailleurs que les jeunes gens incorporés sont placés dans des conditions d'hygiène meilleures, et que ceux qui reviennent chez eux sont mieux aptes à procréer des enfants robustes et à introduire dans le village des modes d'existence plus favorables.

L'expatriation des habitants de la Subdivision de Ségou est l'exception ; rares sont ceux qui vont, même temporairement, chercher du travail à l'extérieur. Au contraire, l'apport d'éléments étrangers est notable, particulièrement dans les principaux centres économiques.

La polygamie est tenue généralement comme peu favorable à l'augmentation des naissances.

La nécessité de payer une dot pour la femme empêche ou retarde bien des mariages. On peut donc se réjouir de voir que, partout où

entre un peu d'aisance (région de Barouéli par exemple), les jeunes gens se marient beaucoup plus tôt que par le passé. Il existe une contrepartie qui est la diminution de l'autorité des chefs de famille. L'organisation patriarcale, voire féodale, de l'ancienne société indigène craque de plus en plus. Les jeunes gens découvrent dans une liberté précoce le sens de l'individualisme... Les femmes aussi. Elles sortent... plus loin que le puits du village. Les maladies vénériennes font leur chemin.

Mêmes effets par l'atténuation des sanctions réprimant anciennement l'adultère.

Nous avons évoqué plus haut l'incidence des déplacements faciles sur la propagation des maladies épidémiques ou endémiques, incidence accrue par le respect traditionnel des lois de l'hospitalité.

On peut se demander s'il existe dans le domaine démographique une influence religieuse ; on songe au fatalisme de l'Islam. Cependant une grande partie de la population, surtout dans le Sud, est demeurée fétichiste ; par ailleurs il est rare de retrouver dans l'âme indigène de ces populations, même observant la règle coranique, le mysticisme imprégné d'intellectualisme de la religion de Mahomet. Peut-être cela existe-t-il chez quelques familles Peuhles en relations suivies avec les centres religieux du Macina ou du Sahel.

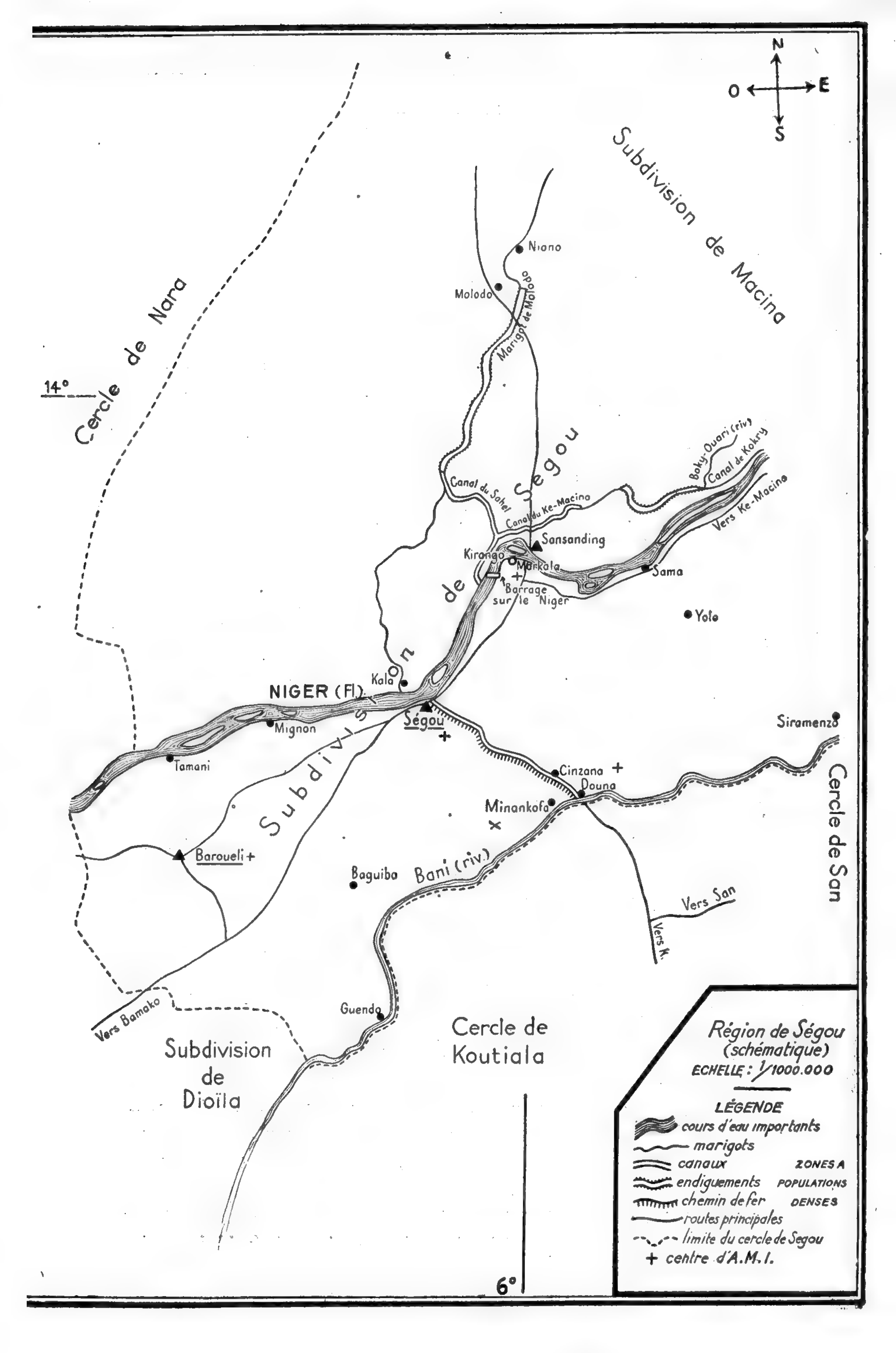
Dans l'ensemble l'âme des indigènes du pays est demeurée proche de l'âme primitive, et c'est dans ce rappel de l'âme primitive qu'il faut trouver la raison de la résignation et de l'insouciance devant les maux qui frappent les humains. Alors on a recours au griot guérisseur ou au sorcier qui peut conjurer le mauvais sort. En cas d'échec le malheureux s'incline, sachant bien que nulle pitié ne se penchera sur sa misère si ce n'est mue par l'ostentation d'un don ou par un intérêt immédiat.

Peut-être peut-on ajouter un mot sur la diffusion de l'instruction. Quelques cas, encore exceptionnels il est vrai, ont montré que dans des organismes ancestralement inadaptés, un travail proportionnellement intensif exigé des fonctions cérébrales peut créer un déséquilibre physiologique dont la résistance ou l'épanouissement physique font les frais.

Par contre par l'école peuvent et doivent pénétrer, dans la société indigène, des règles utiles d'hygiène et des possibilités meilleures d'existence. Il convient cependant d'agir avec prudence, en laissant aux cadres de la société indigène le temps de s'adapter à un individualisme que les conditions nouvelles sollicitent et en se rappelant que, lors des recrutements, les appelés « lettrés » sont bien rarement aptes.

2° Causes d'ordre économique.

La majorité de la population de la Subdivision de Ségou tire ses ressources de l'agriculture.


N
O
E
S
Subdivision de Macina
Cercle de Nara
14°
Niono
Molodo
Marigot de Molodo
Subdivision de Ségou
Canal du Sahel
Canal du Ke-Macina
Boky-Ouari (riv.)
Canal de Kokry
Vers Ke-Macina
Sansanding
Kirango
Markala
Barrage sur le Niger
Sama
Yolo
Kala
NIGER (Fl.)
Ségou
Mignon
Tamani
Siramenzo
Cinzana
Douna
Minankofa
Cercle de San
Baroueli
Baguiba
Bani (riv.)
Vers San
Vers K.
Vers Bamako
Guendo
Cercle de Koutiala
Subdivision de Dioïla
6°
Région de Ségou (schématique)
ECHELLE : 1/1000.000
LÉGENDE
cours d'eau importants
marigots
canaux
endiguements
chemin de fer
routes principales
limite du cercle de Segou
+ centre d'A.M.I.
ZONES A POPULATIONS DENSES

Le mode de culture extensive utilisé actuellement par l'indigène présente des caractéristiques très particulières dont l'importance démographique est considérable.

Tout d'abord, soit par insuffisance de terrains prospères, soit pour répartir la part des risques (sauterelles, sécheresse), les terres mises en valeur par chaque communauté n'englobent pas seulement les abords du village, mais comportent des « lougans » situés souvent à des distances considérables du centre principal. Il n'est pas une agglomération qui ne possède ses villages de culture ; il en résulte pour le paysan noir la nécessité d'aller y vivre une grande partie de l'année dans des conditions d'hygiène souvent déplorables : habitation, nourriture, eau.

Certains de ces villages deviennent peu à peu des centres d'habitation permanents. Du point de vue politique il en résulte une dispersion de l'autorité des chefs qui, dans le domaine médical, prend de l'importance dès que notre action veut s'exercer sur des collectivités (vaccinations, dépistage, etc...).

La culture extensive nécessite une main-d'œuvre très grande. Pendant l'hivernage nul ne peut chômer. Les malades eux-mêmes se penchent sur les sillons. Le temps manque pour se faire traiter. Dans les familles pauvres, les femmes nourrices ou mères multiplient leur effort.

Le résultat est souvent précaire. Chaque année les terres s'épuisent et il faut aller plus loin. Une chute de pluies tardive ou insuffisante rend vains les efforts du début d'hivernage ; les premiers semis disparaissent et la marge de temps n'est plus suffisante pour compenser la perte. Un lougan est-il la proie des sauterelles, même si d'autres sont épargnés la récolte ne satisfera pas aux besoins. Les greniers de réserve resteront vides ou presque. La vente des produits d'exportation permettra difficilement de payer l'impôt, d'acheter des vêtements indispensables, de compléter la dot pour le mariage du fils aîné.

En vertu de la loi du plus fort les plus petits, les enfants, ressentiront au maximum les restrictions imposées.

L'accroissement de la population n'est guère possible dans ces conditions : les forces naturelles interviennent pour rétablir l'équilibre entre le nombre des individus à entretenir et les moyens de subsistance.

3° Causes ayant trait a l'hygiène générale.

L'hygiène de la vie indigène constitue généralement un paradoxe.

Certes dans ce pays le progrès est immense si l'on compare les conditions d'existence à celles des sociétés primitives de la forêt équatoriale.

Les habitations, mal aérées (mais on y séjourne fort peu), protègent assez bien contre les intempéries, la chaleur du jour, le froid des nuits.

Souvent elles comportent un nombre de pièces en rapport avec l'importance de la famille (incidence heureuse de la polygamie). La cuisine est généralement à part si ce n'est en plein air ; de même les animaux. On ne couche généralement pas à même le sol. La moustiquaire est un objet recherché. Les adultes sont vêtus, bien que parfois mal protégés contre le froid. La nourriture est de qualité suffisante, sauf dans la période difficile de soudure qui précède la nouvelle récolte.

Mais dans la vie du village, il existe deux périodes distinctes : la saison sèche où l'agglomération recrépie, remise à neuf, offre un aspect propre, souvent coquet ; — l'hivernage où les pluies créent les mares dans les trous à banco, où les toits s'inclinent et s'effondrent, où les murs croulent, où les herbes et les cultures pénètrent jusque dans les cours. L'habitant vit dans ses champs ; il travaille du lever au coucher du soleil ; on boit l'eau des mares et des sillons ; les plaies s'infectent et s'ulcèrent ; la nourriture devient rare ; on recourt aux produits de cueillette, aux succédanés parfois toxiques, toujours de valeur énergétique défectueuse. C'est l'époque des affections intestinales, intoxications, parasitismes, dysenteries ; c'est l'époque des moustiques et du paludisme ; et à ces causes de déficience générale de l'organisme vient pour beaucoup s'ajouter le jeûne du Ramadan qui marque la fin des cultures et précède les premiers froids.

En dehors de ces conditions saisonnières, il existe des faits permanents : dépôts d'ordures laissés au hasard, dispersion des matières fécales, abondance des mouches, etc... dont nous retrouverons l'incidence au chapitre de la pathologie générale.

Dans le domaine de l'hygiène nous nous attarderons sur trois éléments, d'inégale importance d'ailleurs, mais qui à des titres divers méritent un commentaire particulier.

L'eau de boisson. — Il est incontestable que la majorité de la population doit, pendant la plus grande partie de l'année, se procurer de l'eau au moyen de puits. Pourtant de nombreux villages, et parmi les plus importants, sont riverains de cours d'eau (Niger, Bani). Nous avons parfois entendu émettre l'opinion que l'eau des rivières devait être proscrite et que partout des puits devaient être creusés. Cette opinion est illégitime. En effet l'eau courante, même souillée par les immondices d'origine humaine ou animale, subit, sans doute du fait de la dilution et de l'action des rayons solaires, une action stérilisante certaine, et il serait facile de démontrer qu'à peu de mètres de la rive l'eau est parfaitement potable aussi bien chimiquement que bactériologiquement. Il n'en est pas de même de l'eau des puits : l'action du soleil est inexistante, et les causes de souillure de la nappe souterraine sont constantes dans tous les villages. Une étude ancienne du Dr Heckenroth sur les

puits de la colonie du Niger a établi que les puits des principales agglomérations situées entre Niamey et Zinder donnent une eau non potable en raison de sa teneur élevée en nitrites et nitrates. Ces produits sont surtout dus à la décomposition des matières organiques (seaux en cuir, courroies de puisage, animaux divers, oiseaux, chauves-souris et leurs déjections) qui tombent dans tous les puits indigènes. Les mêmes causes, existant dans ce pays, doivent produire les mêmes effets ; il serait utile de le vérifier.

Ce qui conduit à admettre que, partout où cela sera possible, l'eau des rivières doit être préférée à celle des puits.

L'on n'empêchera évidemment pas l'indigène de boire à l'occasion n'importe quelle eau croupissante.

La contagion par la calebasse.— Les indigènes mangent en commun au même plat, à cette restriction près que les femmes mangent souvent à part avec les enfants, les hommes et les adolescents mâles d'un autre côté.

Cette pratique est probablement une cause importante de propagation de la syphilis. Nous en avons vu des cas typiques.

Ce qui est vrai pour la syphilis est vrai pour la plupart des parasitoses intestinales, d'autant plus que la nourriture est cueillie directement avec les mains.

La lèpre peut trouver également là une circonstance très propice à sa diffusion.

L'hygiène des nourrissons et de la première enfance. — Un beau bébé fait la fierté de sa mère. La plupart des nouveau-nés indigènes ont un poids faible. Ils progressent rapidement, pas assez aux yeux de la mère qui, outre son lait donné à toute heure, les gave de lait de vache, de beurre animal, voire même de beurre de Karité. Même à la Maternité, il faut une surveillance sévère pour interdire cette pratique. L'enfant a rapidement des troubles digestifs. Dès qu'il commence à marcher, parfois plus tôt, il puise lui aussi à la calebasse commune ; jusqu'à deux ans et plus, il sucera le sein de sa nourrice, mais avant un an il ingurgite le mil pimenté et la sauce au poisson.

L'effet en est déplorable : les entérites mal traitées tuent un nombre considérable de nourrissons. Les troubles de carence, les gingivites chroniques, hémorragiques, gangréneuses, expulsives, le rachitisme s'ajoutent à l'état de dénutrition provoqué par l'infection intestinale pour débiliter gravement ces organismes fragiles qu'une affection intercurrente, pulmonaire souvent ou paludéenne, achèvera de détruire.

Pourtant aucune raison sérieuse, si ce n'est la tradition, ne peut expliquer l'aberration des mères. Les femmes de ce pays ne sont pas,

comme en d'autres régions, épuisées par les travaux domestiques. Certes, elles ne chôment pas, surtout à l'époque des cultures. Mais d'une façon générale les gros travaux des champs sont l'apanage des hommes. La femme, principalement la mère, est bien traitée et la polygamie, qui réserve les droits de l'enfant, crée par la division de la tâche domestique un allègement pour chaque femme. Lorsque la nourriture ne manque pas, rien ne s'oppose à ce que la femme ait un lait suffisant en quantité comme en qualité.

Autant que l'alimentation défectueuse, le froid tue les enfants en bas âge.

Ceux-ci vont nus. Tant qu'ils ne marchent pas, le mal est moindre ; car serrés contre le dos de leur mère et protégés par le pagne qui les retient, ils bénéficient d'une chaleur suffisante. Plus grands, ils n'ont que la ressource de se recroqueviller frileusement sur eux-mêmes lorsque le vent souffle par les matinées d'hiver ou d'hivernage, pendant que leurs parents s'enroulent dans de multiples pagnes.

Ainsi le veut la tradition.

4° Causes pathologiques.

Il est évident que l'incidence de la pathologie sur la démographie est totale, c'est-à-dire que toute cause morbide est un agent de dépopulation. Cette incidence est en outre complexe, car à côté des causes de léthalité existent les causes générales de débilité et de déchéance raciale, favorisantes à l'égard des premières, enfin les causes qui s'opposent à la procréation.

Certains facteurs nosologiques, par leur importance permanente ou leur prépondérance accidentelle, méritent une étude particulière.

Epidémies. — Comme nous l'avons dit précédemment, parmi les populations à équilibre démographique instable, des épidémies se propageant avec une rapidité extrême peuvent provoquer un recul brutal de l'index démographique.

La Subdivision de Ségou n'a pas connu depuis longtemps de semblables calamités. Il faut remonter aux années 1918-19 pour retrouver trace d'une épidémie importante de fièvre récurrente, sur laquelle d'ailleurs nous ne possédons pas de renseignements très précis.

Cependant il faut avouer que, faute de tournées un peu prolongées, nous sommes mal informés de ce qui se passe loin des centres médicaux.

Il est évident que malgré la vaccination cyclique, instaurée il y a deux ans et qui a été un gros progrès, il apparaît de temps en temps de petits foyers de variole ignorés, les chefs signalant exceptionnellement la maladie. En 1936, une épidémie atteignant le gros village de

Sibbila, à 20 kms de Sansanding, n'a été connue que huit mois après son début, alors qu'elle avait déjà provoqué une centaine de cas.

En 1938, recensant au cours d'une tournée rapide de trypanosomiase le village de Baguiba, dans le canton de M'Pérédiola, nous eûmes la surprise de ne décompter que 200 habitants au lieu de 300 annoncés sur le recensement effectué environ trois ans auparavant. Dans ce village il n'existe que quelques cas sporadiques de maladie du sommeil. En interrogeant les notables sur la cause de cette diminution brutale de la population, nous apprîmes que deux ans auparavant, au cours de la saison froide, une épidémie que les symptômes décrits nous firent assimiler à la grippe avait sévi et tué près du tiers des habitants. De tels cas ne sont pas exceptionnels.

La rougeole n'a été signalée au cours des dernières années que sous forme de cas sporadiques. Cependant on sait la mortalité effrayante que provoque cette affection, en milieu indigène, dans la première enfance, en raison des habitudes thérapeutiques meurtrières qui consistent essentiellement en aspersion d'eau froide et ventilation contre l'hyperthermie, et en ingestion de substances irritantes à base de piment pour « faire sortir » l'éruption ; les enfants meurent de broncho-pneumonie ou de gastro-entérite dysentériforme. Etant donné la diffusion de la maladie et sa ténacité extrême (les cas formant foyers se succèdent pendant plusieurs trimestres consécutifs), chaque petit foyer est justiciable dès son apparition des mesures prophylactiques les plus rigoureuses qui malheureusement, en raison des difficultés d'application qu'elles rencontrent, seront parfois peu efficaces.

La méningite cérébro-spinale a donné lieu à quelques cas isolés à Ségou, en mars 1938. Un petit foyer sévissant contemporainement à Markala, sur les chantiers du S. T. I. N., et dans les agglomérations de Kirango et Diamérabougou, et qui provoqua une trentaine de cas, fut grâce à des mesures sévères rapidement maîtrisé.

Tel est dans son ensemble, l'aspect actuel d'une épidémiologie encore insuffisamment contrôlée.

Mortalité infantile. — On manque de bases certaines pour apprécier à sa juste valeur la mortalité infantile. En gros on peut l'évaluer à 50 %.

Lorsqu'on aborde les causes de léthalité chez les enfants, on rencontre des opinions aussi diverses que catégoriques.

Pour les uns les enfants meurent de froid.

Pour d'autres c'est de faim ou de gastro-entérite.

Certains voient dans le paludisme la cause de tous les maux.

Ailleurs on est obsédé par la syphilis.

Il est évident que toutes les causes s'enchevêtrent, toutes concourent à débiliter des organismes fragiles, et chacune intervient à son tour avec sa prépondérance accidentelle dans l'étiologie des décès.

Il faut faire une place spéciale chez les nouveau-nés aux accidents causés par une ligature septique du cordon. Le tétanos ombilical est fréquent ; les infections du cordon favorisent la production des grosses hernies ombilicales.

Nous avons parlé au paragraphe hygiène de l'alimentation et du vêtement des enfants. L'incidence de la syphilis et du paludisme sera étudiée avec la morbidité générale.

Il est certain que tout effort démographique sera d'autant plus efficace qu'il s'attachera davantage aux problèmes de l'enfance.

Pathologie générale. — Du point de vue démographique il est des maladies qui tuent souvent, d'autres qui s'opposent à la procréation d'enfants vivants ou sains, d'autres enfin qui par la déchéance de l'individu qu'elles atteignent, ont une répercussion sociale.

Parmi ces dernières *la lèpre* occupe une place prépondérante. Sa diffusion extrême peut être établie sur quelques pourcentages ; partout dans la Subdivision où des dépistages systématiques ont pu être menés, aussi bien que dans les villages proches des centres de consultations qui par leur permanence attirent un grand nombre de malades, l'index hansénien varie entre 1,5 et 2 %. Ces chiffres doivent être considérés comme des minima.

Le recrutement de décembre 1938 a permis de déceler parmi les jeunes gens examinés 0,8 % de lépreux avérés, sans compter les taches suspectes. Or, tous les lépreux avancés, donc susceptibles d'attirer immédiatement l'attention, avaient été éliminés systématiquement par le fonctionnaire chargé de préparer les registres de recrutement.

La lèpre est dans ce pays d'autant plus importante qu'elle atteint précocement les enfants.

Le lépreux qui crée une famille crée en même temps un foyer immédiat de contagion.

Le lépreux avancé est un infirme à la charge de la collectivité.

La lèpre chez la femme constitue un cas de divorce.

Les affections oculaires d'étiologie diverse, et particulièrement le trachome, peuvent être classées parmi les maladies à répercussion sociale en raison du nombre de cécités qu'elles entraînent (une part importante revient d'ailleurs à la variole). Le rôle des mouches dans leur propagation, surtout chez les enfants, est incontestable.

La tuberculose se rencontre sous forme de cas sporadiques, souvent à évolution lente. Aucune mesure d'isolement ne s'oppose à la contagion. Les index tuberculiniques montrent l'existence de l'allergie dans une proportion déjà relativement importante. Les cuti-réactions à la tuberculine ont donné 24,6 % de résultats positifs chez les enfants de l'école régionale de Ségou, en 1938.

Parmi les maladies qui s'opposent à la procréation d'enfants vivants et sains, la *syphilis* doit être placée au premier rang.

Le problème de la syphilis porte souvent à controverse et l'opinion diffère suivant les observateurs. Quelles sont sa fréquence et son importance exacte ? Nous les croyons grandes et voici comment, à notre avis, se présente la contagion spécifique dans cette région.

Il est évident que la maladie est fort ancienne, principalement chez les races nomades (peuhls et maures) qui en sont gravement entachées. Chez les sédentaires la diffusion de la syphilis paraît surtout contemporaine et sous forme de petits foyers, au gré des circonstances. La prostitution dans les grands centres joue un premier rôle. Les tirailleurs, qui se contaminent très souvent au cours du service, les gardes-cercle, les conducteurs de camions, la multitude des acheteurs et des « dioulas », tous les individus enfin qui, par leurs déplacements fréquents et rapides et la prépondérance de leur importance sociale, ont des relations sexuelles facilitées actuellement par un certain relâchement des mœurs, sont les agents de la transmission vers le village. Sur place, la maladie fait tache d'huile ; elle atteint avec prédilection les enfants par la calebasse et les jeux en commun.

Cette dernière circonstance donne à l'affection sa physionomie particulière.

D'abord la syphilis se rencontrera de façon massive en certains lieux, ce qui en imposerait de prime abord pour une diffusion très grande. Par contre elle passera inaperçue en d'autres centres encore épargnés et, sur le vu de ces derniers, on conclurait prématurément à la rareté de la maladie.

Enfin l'évolution, influencée très certainement par le terrain (rareté des accidents nerveux, fréquence des localisations ectodermiques), tire de l'âge de la contamination sa caractéristique locale.

Règle générale, l'adulte vient exceptionnellement consulter pour un accident primaire. Chez l'enfant, — il s'agit dans la majorité de nos observations de syphilis acquise —, nous ne trouvons jamais ou presque de chancre. Pourtant nous avons connu des cas où la maladie, dans toute sa phase de début, demeurait sous notre contrôle. L'indigène connaît bien certains symptômes. Des parents nous ont amené leur enfant

(la source de virus étant connue dans la famille), nous donnant pour le sujet le diagnostic de syphilis sur l'apparition de douleurs articulaires accompagnées de fièvre. Nous demeurions sceptique, l'examen clinique ne révélant aucune lésion apparente. Peu de jours après, les parents nous ramenaient l'enfant porteur de plaques muqueuses de la bouche, premier symptôme cutanéo-muqueux.

La plaque muqueuse de la bouche est en effet habituellement la première lésion observée chez les enfants, accompagnée quelquefois d'érosions siégeant sur les organes génitaux. L'inoculation buccale, donc extra-génitale, doit être fréquente nous avons dit pourquoi. Le chancre primaire est-il redevable à cette circonstance d'être inapparent ? En tout cas, il doit être très fugace et donner lieu à peu de symptômes subjectifs ou objectifs.

Autre caractère imposé par cette contamination infantile : la précocité des accidents tertiaires. On connaît la fréquence des orchites chroniques volumineuses, accompagnées ou non d'hydrocèle, qui motivent un si grand nombre d'exemptions lors des opérations de recrutement. La perforation de la cloison nasale ou du voile du palais s'observe souvent avant trente ans, les ostéites, les gommes, les syphilides croûtelleuses envahissantes sont communes chez les adolescents.

En regard, on verra avec surprise des mères présentant des lésions de syphilis tertiaire indiscutables, portant dans le dos ou tenant par la main des enfants apparemment sains. On retrouve évidemment quelque fausse-couche ou quelque mort-né dans les antécédents. Mais l'hérédité syphilitique est moins fatale que l'on ne serait conduit à l'imaginer.

N'est-ce pas dans la contamination pendant l'enfance, donc ancienne chez une mère ou un père de vingt-cinq ans, qu'il faut trouver l'explication de ce fait ? Pour la race blanche, en dehors de l'hérédo-syphilis d'ailleurs souvent traitée, la syphilis est une maladie de l'adolescence et de l'âge mur. Les parents syphilitiques sont atteints de date récente lorsqu'ils remplissent leur rôle de procréateurs. Chez l'indigène, la maladie a eu le temps de vieillir.

Ainsi nous paraît placée l'avarie dans le cadre local. Son importance est surtout très grande pour l'avenir car elle pénètre de plus en plus et vite parmi les races sédentaires. Son influence sur la dénatalité croîtra dans la mesure de son extension. Du point de vue héréditaire, moins impitoyable que pour la race blanche, elle n'en constituera pas moins un facteur primordial de déchéance raciale.

Maladies de l'appareil génito-urinaire. — En dehors de la syphilis, deux maladies atteignant avec prédilection l'appareil génito-urinaire constituent de ce fait des agents importants de dénatalité.

Les affections gonococciques sont très répandues. Chez le mâle par leur localisation orchi-épididymaire et funiculaire, elles jouent un rôle stérilisateur notable. Chez la femme, la multitude des métrites, des salpingites et des annexites intervient dans la genèse des avortements et de l'infécondité.

La bilharziose doit également être incriminée dans l'étiologie de certaines lésions chroniques du testicule et du cordon. Il convient de noter cependant que cette maladie est très inégalement répartie dans l'ensemble de la Subdivision. La recherche des bullins ou des planorbes est demeurée constamment infructueuse dans la région de Ségou. Les recrues sont contaminées dans une proportion relativement faible.

Paludisme. — C'est probablement l'affection qui, avec les gastro-entérites, a la répercussion la plus grande sur la mortalité infantile.

Son action se manifeste surtout en fin d'hivernage et au début de la saison froide ; le refroidissement intervient nettement dans le déclenchement des accès pernicieux.

Les nourrissons succombent souvent de façon très rapide et, du point de vue thérapeutique, il convient de noter la supériorité chez ces petits malades de l'injection de quinine intramusculaire, l'absorption per os étant nettement insuffisante soit en raison des vomissements accompagnant la phase fébrile, soit par suite d'une action trop lente.

L'endémie palustre atteint toute l'enfance. Voici un index splénique type établi après l'hivernage dans un village proche de Ségou :

0 à 5 ans..............	80 %
5 à 10 ans..............	61,3 %
10 à 15 ans..............	55,9 %
Total..............	66 %

Les années nécessaires à l'établissement de la prémunition sont funestes à la première enfance, tant par la mortalité importante qu'elles comportent qu'en raison de la diminution de la résistance organique liée aux lésions viscérales et à un état d'anémie souvent pernicieuse.

L'imprévoyance ou l'égoïsme des parents jouent un grand rôle dans l'infestation massive des enfants : les adultes, eux, usent fréquemment de moustiquaire ; les enfants, sauf lorsqu'ils partagent la couche de leur mère pendant la période d'allaitement, ne connaissent pas, même par le vêtement, la moindre protection contre les piqûres d'insectes.

Chez l'adulte, les accès fébriles ne sont pas rares et, sans comporter un haut caractère de gravité, ils constituent chez la femme une cause non négligeable d'avortement.

Affections provoquées par le froid.— Le refroidissement, funeste aux nourrissons, soit directement, soit lorsqu'il s'ajoute aux autres causes morbides, est chez l'adulte à l'origine de la plupart des affections broncho-pulmonaires, parmi lesquelles la pneumonie trouve chez le noir un terrain particulièrement favorable. La pneumococcie est par excellence la maladie qui tue. D'allure presque toujours septicémique, elle se caractérise outre sa localisation pulmonaire par ses complications hépatiques, cardiaques et encéphalo-méningées. La thérapeutique la plus énergique est trop souvent impuissante. Et même la vaccination généralisée chez les tirailleurs n'empêche pas l'apparition de formes foudroyantes. Dans les agglomérations indigènes, la maladie sévit souvent sous forme de petites bouffées épidémiques.

L'adulte, mieux vêtu que l'enfant bien que parfois insuffisamment, commet de multiples imprudences à l'origine du refroidissement. Par exemple celle de s'endormir le soir hors de sa case, sur une natte à même le sol, jusqu'au réveil que provoquera la fraîcheur nocturne, tantôt insidieuse, tantôt brutale suivant la saison.

Affections du tube digestif. — En dehors des gastro-entérites des nourrissons, conséquence d'une hygiène alimentaire déplorable, de nombreuses affections microbiennes ou parasitaires du tube digestif constituent un facteur important de mortalité.

La contamination est fréquemment d'origine hydrique. Aucune eau, sauf l'eau trop richement magnésienne, ne répugne à l'indigène, autant d'ailleurs par nécessité que par paresse ou ignorance.

Les conditions d'hygiène générale du village, où la destruction des nuisances est laissée au soin des oiseaux rapaces, où les matières fécales sont rarement ou mal enfouies (cause constante de souillure de la nappe souterraine), où les mouches pullulent en certaines saisons, contribuent à la diffusion extrême des affections intestinales.

Parmi celles-ci, deux ont un rôle pathogène redoutable : *la dysenterie amibienne* et *l'ankylostomiase.*

Les syndromes dysentériques sont très fréquents. Des épreuves de séro-diagnostic ont mis en évidence la dysenterie bacillaire. Mais le rôle principal revient à l'amibiase : l'*Entamoeba histolytica* est de règle presque constante dans les selles sanglantes. La bilharziose occupe une certaine place cependant dans l'étiologie du syndrome. Nous trouvons de temps en temps des œufs à éperon latéral dans les selles. mais, fait à signaler, presque aussi fréquemment, et seuls, des œufs à éperon strictement terminal (sans qu'il y ait eu mélange de selles et d'urine), ce qui signe une localisation intestinale assez répandue du *Schistosoma hoematobium* (1).

---

(1) *Note du Centre de documentation médico-chirurgical.* — La présence d'œufs à éperon terminal dans les selles a été plusieurs fois signalée et attri-

L'amibiase se complique assez fréquemment d'hépatite. Nous avons observé quelques abcès du foie.

Dysenteries et ankylostomiase, qui est également très répandue, joignent leurs effets pour provoquer chez les malades non ou mal traités un état cachectique avancé caractérisé par des lésions viscérales graves et par un syndrome d'anémie pernicieuse contre lequel les moyens thérapeutiques usuels demeurent impuissants. Les réactions méningées ne sont pas rares, et il existe parfois de véritables méningites séreuses. Nous en avons observé deux cas où, malgré un liquide céphalo-rachidien eau de roche, une hyperalbuminose dépassant un gramme coexistait avec une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires.

La trypanosomiase est endémique dans toute la région du Bani et présente en certains points une allure endémo-épidémique, voire épidémique. Les cas isolés sont fréquents chez les pêcheurs du Niger qui se contaminent soit sur le Bani, soit en dehors du Cercle. La tsé-tsé n'est pas signalée dans la Subdivision sur les rives mêmes du Niger. Cependant certains petits foyers tels que ceux de Tamani ou de Mignon, sur le fleuve, peuvent être liés à l'existence de gîtes locaux. Ce point n'a pu être encore élucidé.

En 1938, 219 nouveaux malades ont été dépistés, dont 155 par l'équipe mobile et 64 par le médecin du Cercle, ce qui porte à environ 700 le nombre des trypanosomés vivants actuellement contrôlés. Dans la réalité, leur nombre est plus élevé.

Le foyer du Bani, qui n'est pas susceptible d'une très grande diffusion puisque la tsé-tsé ne se rencontre plus à quelques kilomètres de la rivière (extension saisonnière pendant la crue de l'hivernage), a cependant une importance incontestable car l'endémicité trypanique sévit sur des terres particulièrement fertiles et s'attache, en dehors des sédentaires, à des tribus Bozos et Somonos qui constituent les plus beaux spécimens des races locales.

Ce foyer qui a déjà décimé quelques villages (Siramenzo, Minankofa) pourrait être maîtrisé à peu de frais.

*
* *

---

buée, conformément à l'opinion de Cavalade, à une localisation atypique de *Sch. haematobium*. Toutefois divers auteurs : Ouzilleau, Lagrange, Clapier, Chesterman, Dupuy, cités par Brumpt et par Joyeux et Sicé, signalent avoir observé en A. E. F. des bilharzioses intestinales dans lesquelles ils ont trouvé uniquement des œufs à éperon terminal, sans bilharziose vésicale concomitante dans la contrée. S'agit-il de Bilharzies des animaux (*Sch. bovis* par exemple) accidentellement hébergées par l'homme ? ou, suivant la thèse de Fischer, d'une nouvelle espèce de Bilharzie humaine, *Schistosoma intercalatum ?* Le problème mériterait d'être étudié au Soudan.

TROISIÈME PARTIE

MOYENS PRATIQUES D'AMELIORATION

La nécessité, selon la règle édictée par Malthus, de subordonner l'augmentation de la population à l'accroissement des moyens de subsistance, impose, comme il a été dit précédemment, un parallélisme entre l'effort médical et l'effort agricole.

De plus en plus la culture intensive doit supplanter la culture extensive. L'enrichissement des terres par l'assolement, le labour à la charrue, la fumure, la sélection des semences doivent permettre, par un rendement accru, de fournir à une population plus importante des ressources suffisantes.

La répartition des risques par la dispersion des « lougans » sera remplacée par une surveillance plus efficace et une marge de temps récupérable assurée par la rapidité du travail.

Dans la densité de populations groupées et mieux contrôlées, l'action médicale trouvera l'élément le plus favorable à un rendement moins onéreux.

Enfin l'augmentation des richesses, assurant une vie plus confortable et partant plus hygiénique, permettra de trouver auprès de l'indigène les ressources financières nécessaires à la protection de sa santé.

Car le problème démographique est au premier chef d'ordre budgétaire.

Certes l'effort actuellement consenti n'est pas à mésestimer, mais il est hors de proportion avec les besoins de l'œuvre à entreprendre.

Sauf à demander au budget métropolitain les fonds indispensables à une œuvre de caractère impérial, il nous paraît peu probable que le budget colonial puisse, en l'état actuel des choses, consacrer à l'A. M. I. des crédits considérablement augmentés. Tant que des richesses nouvelles n'auront pas été créées, il ne saurait en être autrement.

L'acquisition de ces richesses peut être une œuvre relativement rapide, mais fragmentaire et progressive. Il est légitime que leur exploitation suive le même rythme.

Nous avons donné comme exemple d'organisation sociale rationnelle les secteurs de Cinzana et surtout de Barouéli : effort agricole, effort culturel, effort médical se conjuguent.

L'effort agricole est soutenu par un organisme répandu dans toute l'A. O. F. et qui est la Société de Prévoyance Indigène.

Les crédits budgétaires de la Société de Prévoyance de Ségou, moyennant une cotisation de deux francs par imposable, sont pour l'année 1939 de 232.668 francs. (J. O. du Soudan du 1-1-39.)

Une organisation de même type pourrait être conçue dans le domaine de l'assistance médicale. Parallèlement au budget du gouvernement elle fournirait, moyennant une contribution établie progressivement dans les régions à développement économique suffisant, des disponibilités financières utilisées directement au bénéfice de ceux-mêmes qui les auraient fournies, pour la création de centres d'assistance nouveaux. La légitimité d'une telle contribution apparaîtra aux indigènes dès qu'ils verront s'élever les dispensaires, maternités, pouponnières qui viendront peu à peu enrichir leur communauté.

Dans le même ordre d'idées, on peut s'étonner de voir inexploitées certaines sources de recettes entièrement légitimes. Les maisons de commerce s'offrent la plupart du temps à payer les soins de leurs employés indigènes. Certes la consultation gratuite demeure pour longtemps encore une nécessité ; mais l'aménagement de salles d'hospitalisation payantes dans les dispensaires, permettant une installation plus confortable, soulagerait d'autant l'effort gratuit actuellement consenti.

Les conditions économiques et budgétaires étant propices, dans quelle voie devra s'engager l'A. M. I. pour avoir une action réellement démographique ?

Le programme actuellement poursuivi répondrait aux données générales du problème si sa réalisation n'était à une échelle beaucoup trop réduite.

La multiplication des centres d'assistance est la condition primordiale d'une action en profondeur.

En parlant de médecine sociale on a cru longtemps simplifier le problème. Mais, dans la pratique, on s'aperçoit que le nombre des maladies qui tuent ou débilitent gravement croît à mesure que s'édifie une géographie médicale plus précise et que, dans bien des cas, une prophylaxie efficiente est d'ordre curatif.

L'effort essentiel porté sur un nombre limité de facteurs pathologiques répond dans certaines régions à une nécessité immédiate ou permanente : les campagnes de vaccination, la lutte contre l'endémie trypanique en sont le type.

Mais la médecine mobile, d'une extrême importance pour le dépistage précoce des épidémies, — et à cet égard on peut regretter qu'aient été supprimées prématurément les véritables tournées des médecins des Cercles —, voit son action thérapeutique limitée à certaines affections justiciables de traitements régulièrement espacés : trypanosomiase, pian (rarissime dans la région de Ségou, syphilis (mais on sait combien l'inconstance de l'indigène de brousse, qui disparaît dès que la lésion clinique est cicatrisée, rend décevante toute tentative de traitement régulièrement prolongé), lèpre (contre laquelle nous ne disposons pas encore d'une arme thérapeutique suffisamment efficace).

La plupart des maladies aiguës ne rentrent pas dans ce cadre et encore moins les affections de l'enfance.

Que penser de la consultation rurale hebdomadaire, faite par le médecin du chef-lieu qui se rend à jour fixe dans un certain nombre de villages ? Un gros effort a été tenté dans ce sens au cours des dernières années. Tout praticien qui en a l'expérience pourra dire qu'il a surtout servi à gonfler les statistiques. Ce système très onéreux en frais de transport et qui, s'il est sérieusement appliqué, accapare pour un résultat médiocre une grande part de l'activité du médecin, permet de rassembler dans un centre principal, de préférence un jour de marché, des malades... rarement les mêmes à chaque consultation : diagnostic hâtif faute de temps et de conditions convenables d'examen, médication généralement symptomatique et distribuée seulement le jour de la visite, car le malade n'est pas assez évolué pour qu'on puisse lui confier le remède.

Sauf à ramener les malades graves au chef-lieu, mais alors on se heurte aux difficultés de transport si ce n'est au refus de l'intéressé, on ne peut prétendre dans ces conditions faire œuvre thérapeutique.

Un centre de consultation rurale fixe devrait être doté au minimum d'un infirmier à demeure, capable de continuer les soins dans l'intervalle des visites du médecin.

Donc, avant tout, créer des centres d'assistance plus nombreux et mieux outillés. La multiplication de ces centres répond aux divers besoins de thérapeutique, de contrôle précoce des épidémies, de propagande pour l'observance de règles d'hygiène meilleures et la suppression des pratiques nocives.

Un centre d'assistance complet devrait comporter, outre le dispensaire (avec ses groupes hospitaliers séparés pour l'isolement des contagieux, lépreux, tuberculeux, trypanosomés, etc...) et la maternité, une pouponnière.

La thérapeutique des maladies de l'enfance présente en effet pour le médecin de l'A. M. I., le problème le plus difficile à résoudre.

Etant donné la fréquence des gastro-entérites, la diète et le régime entrent pour la plus grande part dans cette thérapeutique. Or il est impossible d'en confier le soin à la mère qui, en aucune circonstance, ne peut se résoudre à priver son enfant de sa nourriture habituelle.

D'autre part les médicaments utilisés en thérapeutique infantile doivent le plus souvent être absorbés à doses fractionnées. Donner chaque matin une cuillerée à soupe d'infusion d'ipéca à un nourrisson atteint d'entéro-colite dysentériforme représente une gageure. L'augmentation du nombre des infirmières visiteuses peut pallier en partie à cette nécessité. Mais elles empêcheront difficilement la thérapeutique des vieilles femmes de s'exercer concurremment à la nôtre.

Une pouponnière où seraient accueillis en même temps la mère et l'enfant malade rendrait les plus grands services. La mère, si elle habite assez près du centre, pourrait durant la journée vaquer à ses occupations habituelles, sous réserve de venir à heure fixe apporter le lait de son sein. Les infirmières du centre veilleraient à l'observation stricte des prescriptions diététiques ou médicamenteuses. Elles apprendraient en outre aux mères les règles essentielles de l'alimentation du nourrisson, particulièrement à la période du sevrage. La pratique du gavage des nourrissons par du lait cru et du beurre végétal ou animal pourrait être combattu, comme j'ai essayé de le faire en maintes circonstances, lors de progression pondérale insuffisante, par des bouillies faites avec des farines (mil ou riz) et du lait caillé, faciles à se procurer en milieu indigène.

Les groupes médicaux nouveaux confiés à des médecins et sages-femmes auxiliaires nécessiteront, de la part du médecin-chef du Cercle, une surveillance constante en vue d'orienter tous les efforts vers le même but. Ce contrôle doit s'effectuer au cours de tournées fréquentes. D'où la nécessité de doubler le médecin européen au chef-lieu par un ou deux médecins auxiliaires, et de lui adjoindre un commis-expéditionnaire du Service de Santé pour le libérer d'une tâche matérielle (écritures, tenues d'archives) où se perd un temps considérable.

Un effort médical soutenu doit être basé sur une connaissance exacte des problèmes pathologiques et de leur incidence locale. Or nous avons vu au chapitre de la pathologie générale qu'en ce qui concerne certaines affections, nous possédions des précisions insuffisantes : maladies épidémiques, diffusion de la syphilis, de la tuberculose, répartition de la bilharziose, recensement des lépreux ; le paludisme n'a pas encore été étudié sérieusement au point de vue des insectes vecteurs; les régions possibles d'endémicité trypanique n'ont pas été déterminées en fonction des gîtes à glossines.

Les instructions concernant la tenue de casiers sanitaires par village répondaient partiellement à ce besoin. Mais, outre que le praticien du Cercle ne possède pas tous les moyens techniques nécessaires, ni obligatoirement les connaissances biologiques particulières à chaque technique, le temps lui manque pour pousser à fond l'étude de toutes ces questions.

Dans la région de Ségou se trouvent réunis divers organismes médicaux correspondant à des besoins spéciaux : Service médical de la main-d'œuvre, Infirmerie du 2/2 R/T/S, Service sanitaire de l'Office du Niger, A. M. I., qui tous auraient intérêt à posséder sur place un centre de recherches. La collaboration financière de ces organismes à budgets différents permettrait la création d'un Institut d'Hygiène qui mènerait avec continuité les enquêtes locales nécessaires.

On peut regretter par ailleurs que certaines occasions de traitement ne soient pas convenablement exploitées.

Dans mon rapport sur le recrutement de 1938 j'écrivais :

« ...une chose frappe. C'est le nombre de jeunes gens atteints d'affections essentiellement curables ou très améliorables telles que syphilis en évolution, blennoragie, affections oculaires aiguës ou chroniques, plaies et ulcères, etc..., affections pour lesquelles ils sont ajournés, et qui retournent dans leur village sans avoir reçu les soins nécessités par leur état. Les affections dont ils sont atteints passent à l'état chronique, provoquent des lésions graves et définitives, et motiveront l'exemption à la prochaine occasion. Du point de vue militaire c'est un nombre important de soldats éventuels irrémédiablement perdus.

Outre l'insouciance de ces jeunes gens en ce qui concerne leur état — qui fait que, malgré les conseils que nous leur donnons, peu se présentent au dispensaire —, il leur est impossible, à défaut d'une hospitalisation que leur nombre interdit actuellement, de recevoir des soins suffisamment prolongés, car les ressources leur manquent pour subsister le temps nécessaire à proximité du centre médical.

Il paraîtrait logique de créer, à l'occasion du recrutement, des camps provisoires de traitement à proximité du chef-lieu, où ces malades seraient maintenus (leur qualité d'appelés ou d'ajournés leur en faisant au besoin une obligation) et entretenus jusqu'à leur guérison. La dépense occasionnée, qui ne serait pas considérable, paraît amplement justifiée par le résultat à atteindre. »

Dans les lignes précédentes nous avons parlé d'obligation. Et cela nous amène à considérer un aspect essentiel de la question.

La stérilisation des foyers de maladies contagieuses ne pourra s'exercer à une échelle démographique que si l'obligation existe pour le malade de subir le dépistage et le traitement. De même certaines mesures d'isolement et d'hygiène générale ne seront efficientes que si l'individu qu'elles visent ne peut s'y soustraire à son gré.

Le problème ainsi posé dépasse le cadre local. Du point de vue philosophique on peut lui reprocher de porter atteinte à la liberté individuelle. Mais la parole de Lacordaire est toujours vraie : « ...entre le fort et le faible, entre le riche et le pauvre, entre le maître et le serviteur, c'est la liberté qui opprime et le devoir qui affranchit. Le droit est l'épée des grands, le devoir est le bouclier des petits. »

Une législation de la santé publique particulière à chaque colonie doit intervenir. On ne peut laisser aux autorités locales la responsabilité de mesures d'opportunité.

Dépistage et traitement de la trypanosomiase, traitement de la syphilis, dépistage, traitement, isolement des lépreux, isolement des

tuberculeux, habillement obligatoire des enfants, vaccinations, etc..., autant de points pour lesquels un seul effort de propagande et de dévouement s'avérera long et de rendement insuffisant.

La généralisation et la rapidité de l'action conditionnent le relèvement physique de ces populations africaines.

Le temps manque pour laisser à une compréhension tardive des bienfaits que nous apportons dans le domaine de la santé, le soin de préparer la voie à une acceptation unanime de nos méthodes.

Assistance Médicale Indigène
du Cercle de Ségou - Soudan.

NOTES DE MÊDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

UN TRAITEMENT PRATIQUE DES BRULURES INFECTÉES DE MOYENNE ET DE FAIBLE ÉTENDUE

par

L.-A. BORDES

Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales
Professeur à l'Ecole du Pharo

La thérapeutique des brûlures de grande et moyenne étendue s'est profondément transformée au cours de ces dernières années.

Tout le monde s'accorde aujourd'hui à déconseiller l'usage des corps gras accusés d'augmenter les résorptions toxiques et de favoriser la macération.

On a peut-être tendance à trop généraliser cette exclusive et s'il est impératif de les rejeter dans les brûlures étendues récentes, nous pensons que, comme l'écrivent Duval et Mourgues (1), « on ne peut nier leurs avantages pour les petites lésions à cause de leur commodité et de leur action calmante », de même « on peut admettre qu'ils soient capables de rendre des services, même en cas de plaies étendues, plus tard, à la période de réparation. »

Dans notre pratique coloniale il est fréquent que les brûlés nous arrivent tard, souvent après plusieurs jours, alors que la plaie peu ou pas traitée, souvent souillée par des thérapeutiques indigènes, est très largement infectée.

Il n'est plus alors question d'employer les tannins qui, du reste, sont d'un usage très mal commode et même dangereux dans les conditions précaires de la pratique de brousse et paraissent à réserver aux hôpitaux.

---

(1) Congrès de Chirurgie 1937.

Les colorants (violet et surtout mercurochrome), beaucoup plus aisés à manier, s'avèrent, dans ces cas, insuffisants. Malgré un épluchage soigneux des bords de la plaie, malgré un nettoyage vigoureux (même sous anesthésie générale) l'infection cutanée se montre le plus souvent très résistante. On voit, en dépit des badigeonnages au mercurochrome, les croûtes se reformer à la périphérie de la plaie ; presque toujours la cicatrisation est interminable. Enfin, ces brûlures sont atrocement douloureuses ; le malade ne dort pas, se plaint, s'agite, porte les mains à la plaie qu'il infecte.

Nous pensons que cet élément douleur, avec la fatigue et les gestes réflexes qu'il entraîne, joue un rôle important dans la gravité et la lenteur de cicatrisation de ces plaies.

C'est pourquoi nous avons essayé d'associer dans une pommade, à l'antiseptique habituel, un calmant local. Le véhicule corps gras offre les avantages de sa commodité, de son adhérence, de la lenteur relative d'absorption des toxiques qu'on lui incorpore.

Le calmant local le plus actif nous a paru la cocaïne, supérieure pour cela à ses substituts synthétiques ; enfin le mercurochrome paraît le plus pratique des antiseptiques.

Nous employons la pommade suivante :

Chlorhydr. de cocaïne	$\overline{\text{aa}}$.. 1 gr.
Mercurochrome	
Oxyde de zinc	5 gr.
Vaseline	$\overline{\text{aa}}$.. 15 gr.
Lanoline	

pour les petites brûlures.

Pour les grandes, la concentration en cocaïne peut être diminuée de moitié environ.

La pommade est appliquée après le nettoyage habituel de la plaie, couvrant d'une mince couche toute la brûlure. Dans les cas de lésions très étendues, pour éviter les dangers de la cocaïne, nous nous contentons, pour l'ensemble de la plaie, d'un badigeonnage à la solution de mercurochrome à 4 %, n'employant la pommade qu'à la périphérie, aux points les plus infectés et les plus douloureux.

Nous ne rapporterons ici que notre première observation.

Nguyen van C..., infirmier, entre à l'Hôpital le Dantec (M. O. I.) le 15 mars 1941 pour une brûlure infectée de la face. La brûlure date de quatre jours, elle a été faite par de l'alcool enflammé : au cours d'une discussion, un travailleur a lancé à la figure de C... une lampe à alcool allumée destinée à la pose des ventouses. Pour ne pas encourir de sanctions, l'infirmier brûlé ne s'est pas présenté au médecin et s'est soigné seul, nous ne savons comment.

La douleur croissante et le mauvais état de la plaie l'obligent à venir à la visite.

La brûlure atteint irrégulièrement la quasi-totalité du visage et une partie du cou, des ilots de peau saine persistent entre les lésions, les yeux sont indemnes. On peut estimer aux trois-quarts environ de la surface du visage les parties atteintes.

Il n'y a plus de phlyctènes, mais une large surface dénudée, suppurante, avec, à la périphérie, des croûtes jaunâtres sous lesquelles on trouve du pus. L'état général est médiocre, la température aux environs de 38°5. Les douleurs sont extrêmement vives, le malade grimace et gémit, ne dort pas.

Après nettoyage et enlèvement des croûtes on traite les lésions à la solution de mercurochrome sous pansement pour éviter les souillures par les mains. Les résultats sont médiocres, la douleur est si vive qu'on doit faire de la morphine pour obtenir un peu de repos, encore n'a-t-on qu'une sédation très brève. La plaie tend à s'étendre sur ses bords et surtout dans la région parotidienne. Sur toute l'étendue du pavillon de l'oreille droite et sur le front, les croûtes se reforment, avec un aspect impétigineux ; la suppuration tend à gagner le cuir chevelu.

Le troisième jour, après une nouvelle ablation des croûtes, nous couvrons de la pommade mercurochrome-cocaïne toute la lésion sans recouvrir de pansement. La sédation est immédiate. Le malade cesse de se plaindre et s'endort presqu'aussitôt. Les applications sont renouvelées deux fois par jour mais il n'y a plus à enlever les croûtes qui ne se reforment plus.

En 24 heures la plaie prend un aspect net, et commence à bourgeonner. En quatre jours la cicatrisation sera presque complète sauf au niveau de l'hélix droit, où persiste une petite suppuration qui cédera deux à trois jours plus tard.

Depuis, nous avons pu suivre plusieurs cas aussi favorables dans lesquels nous avons été surpris par l'extrême rapidité de la cicatrisation. Nous pensons que c'est la suppression complète de l'élément douleur qui explique cette rapidité.

Il nous a donc semblé intéressant de signaler ce traitement que sa simplicité rend applicable partout.

Ajoutons que, en dehors des brûlures, ce traitement peut être utilisé dans tous les cas de plaies suppurées douloureuses.

En particulier, il nous a donné des résultats excellents dans le traitement des ampoules infectées des mains, très fréquentes chez nos Annamites employés aux travaux forestiers.

NOTES DE BACTÉRIOLOGIE PRATIQUE

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA DIPHTÉRIE

par

H. MARNEFFE

Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales
Professeur Agrégé de l'Ecole du Pharo

Le diagnostic bactériologique de la diphtérie est basé exclusivement *sur la constatation du microbe.* On peut avoir à rechercher celui-ci soit chez les malades atteints de diphtérie, soit chez les convalescents ou les sujets sains.

I. — Recherche du bacille diphtérique chez les malades.

Prélèvement. — Se munir d'un écouvillon stérile formé d'un tampon de coton cardé, bien serré à l'extrémité d'une tige métallique.

— S'il s'agit d'une angine diphtérique pseudo-membraneuse, exercer à l'aide de cet écouvillon une friction légère à la périphérie de la fausse membrane jusqu'à en détacher un fragment (quand la fausse membrane est trop adhérente, on peut encore la recueillir à l'aide d'une pince stérile, mais en évitant soigneusement de traumatiser la muqueuse sous-jacente).

— Lorsque le pharynx ne montre pas d'exsudat, frotter légèrement la surface de la muqueuse, de préférence au niveau de l'amygdale ou de la fossette sus-amygdalienne. Chez l'enfant procéder systématiquement à l'écouvillonnage des fosses nasales par la voie antérieure.

— En cas de croup, recueillir les fragments de fausse membrane expulsés par la toux ; à défaut prélever avec l'écouvillon une goutte de mucus au niveau de l'orifice supérieur du larynx.

— S'inspirer des mêmes principes pour les prélèvements au niveau des localisations extra-pharyngées, cutanées ou muqueuses, de la diphtérie.

Expédition. — Lorsque l'examen bactériologique ne peut être effectué sur place, introduire l'écouvillon *dans un tube stérile soigneusement*

bouché et l'expédier *d'urgence* au laboratoire le plus proche, afin d'éviter la dessication du produit recueilli.

Examen direct. — Si l'on dispose d'un morceau de fausse membrane, en détacher à l'aide d'une spatule un fragment avec lequel on confectionne quelques frottis minces. Dans le cas contraire, faire les frottis directement avec l'écouvillon, après l'avoir humecté, s'il est trop sec, dans un peu d'eau distillée ; ne pas se contenter de promener l'écouvillon à la surface de la lame, mais en exprimer à plusieurs reprises le contenu.

Colorer les préparations obtenues par la méthode de Gram, et y rechercher les bacilles suspects que l'on reconnaît à leur morphologie : bâtonnets droits ou légèrement recourbés, à extrémités arrondies parfois renflées en massue ou en poire (aspect de cornichon, d'haltère), — à leur groupement : amas plus ou moins denses, figurant parfois de véritables buissons —, enfin à leurs caractères tinctoriaux : Gram positif.

Culture et isolement. — Indispensables *dans tous les cas* pour contrôler les résultats de l'examen direct, celui-ci, positif ou négatif, n'apportant qu'*une présomption* à l'égard du diagnostic de diphtérie.

a) On utilise en général comme milieu d'isolement *le sérum de cheval ou de bœuf coagulé,* qui convient particulièrement au bacille diphtérique et se montre par contre peu favorable au développement des germes associés. Si l'on dispose d'un fragment de fausse membrane, le charger sur une spatule et ensemencer, par stries parallèles, à la surface de deux tubes de sérum ; sinon pratiquer l'ensemencement directement avec l'écouvillon, après l'avoir s'il y a lieu humecté dans l'eau de condensation de l'un des tubes (l'isolement doit dans ce cas précéder l'examen direct). Porter à l'étuve à 37°. Les colonies de bacille diphtérique sont perceptibles dès la 18e heure, et immédiatement soumises au contrôle microscopique.

b) Divers milieux de formule plus complexe permettent, en même temps qu'on réalise l'isolement du bacille diphtérique, de mettre en lumière tel ou tel de ses caractères fondamentaux. Parmi les plus employés il faut citer surtout :

— *le milieu « bleu horizon » de Costa, Troisier et Dauvergne,* qui est du sérum de cheval glucosé tournesolé, coagulé en boîte de Pétri, et sur lequel le bacille diphtérique, en vertu de son action fermentative sur le glucose, donne en 24 heures des colonies rouges.

— *la gélose « chocolat » d'Anderson et le milieu de Clauberg,* tous les deux constitués par de la gélose au sang additionnée de tellurite de potassium. Le bacille diphtérique, réduisant ce sel en tellure métallique, donne naissance sur ces milieux à des colonies grises ou noires dont l'aspect macroscopique permettrait non seulement d'identifier à coup

sûr le germe, mais aussi d'en préciser le type (type « gravis » des diphtéries sévères, type « mitis » des formes légères, type « intermedius »).

Identification. — En matière de diphtérie le laboratoire n'est utile au médecin qu'autant qu'il lui fournit des résultats *rapides,* c'est-à-dire en pratique dans les 24 heures qui suivent le prélèvement. Une identification bactériologique complète du germe isolé est dans ces conditions impossible ; *force est de se contenter de signes de probabilité, que le médecin traitant devra interpréter à la lumière de ses constatations cliniques.*

Ces signes de probabilité, faciles à rechercher sont :

— l'aspect morphologique du bacille, caractéristique lorsqu'il s'agit de formes longues ou moyennes, de beaucoup les plus fréquentes.

— son mode de groupement.

— ses caractères tinctoriaux : coloration par la méthode de Gram, sensibilité à l'action décolorante de l'alcool, présence de corpuscules métachromatiques.

— son abondance à l'examen direct.

— son abondance et la rapidité de son développement sur sérum coagulé.

L'interprétation de tels signes sera plus ou moins aisée suivant le cas clinique considéré :

a) s'agit-il d'une angine ou d'une laryngite diphtérique typique, avec fausses membranes adhérentes, cohérentes, extensives ? Le diagnostic de bacille de Loeffler s'impose.

b) s'agit-il par contre d'une infection cliniquement mal définie, sans exsudat, ou à exsudat non caractéristique ? On confrontera les résultats du laboratoire avec les renseignements qu'apporteront l'étude des signes généraux et de l'évolution, la notion d'épidémicité, d'atteinte ou de vaccination antérieure, etc...

De toute façon, « c'est la clinique avant tout qui doit guider le médecin, et c'est sur elle que doit s'appuyer le médecin pour procéder en hâte au traitement sérique, quelles que soient les réponses de laboratoire. » (Debré et Ramon).

Associations microbiennes. — Il est très important de noter, au cours de l'examen direct et du contrôle microscopique des cultures, la coexistence éventuelle avec le bacille diphtérique de certaines bactéries, telles que l'association fuso-spirillaire et surtout *le Streptocoque* dont l'action aggravante est bien connue (Streptodiphtérie).

II. — Recherche du bacille diphtérique chez les convalescents et les sujets sains.

Cette recherche est courante en milieu scolaire et en milieu militaire pour le dépistage des porteurs de germes,

Le prélèvement s'effectue suivant la technique décrite à propos des angines sans fausses membranes.

L'examen direct, sans grand intérêt, et *l'isolement* sur sérum coagulé n'appellent aucune remarque particulière.

L'identification par contre doit être complète ; l'analyse bactériologique en effet n'offre plus aucun caractère d'urgence, et il importe de bien différencier du bacille diphtérique vrai certaines Corynébactéries saprophytes telles que *le bacille d'Hoffmann,* hôte habituel du rhinopharynx, ou *le C. cutis.*

Voici les principaux éléments de ce diagnostic différentiel :

	B. diphtérique	*B. d'Hoffmann*	*C. cutis*
Morphologie	Bâtonnet droit ou incurvé, à extrémités arrondies souvent renflées, polymorphe = f. longues et f. moyennes habituelles, f. courtes rares.	Bâtonnet court et trapu (grain d'orge), aux extrémités pointues = f. en navette, f. en coin.	Cft. le b. diphtérique mais les formes courtes sont les plus fréquentes.
Gram : action prolongée de l'alcool.	Se décolore.	Ne se décolore pas.	Se décolore parfois.
Corpuscules métachromatiques.	Habituellement deux granulations polaires.	Le plus souvent 0, parfois 1 granulation non polaire.	Cft. bac. diphtérique.
Culture sur sérum coagulé	Colonies rondes, grisâtres, sèches, à centre bombé et opaque, à bords nets légèrement translucides.	Colonies souvent ovales, blanches, crémeuses, plates et transparentes, à bords souvent festonnés.	Cft. bac. diphtérique.
Culture en gélose de Veillon (anaérobiose).	Culture uniforme sur toute la hauteur de la gélose, — les colonies superficielles ne s'étalent pas en surface.	Culture uniquement dans le centimètre supérieur du milieu, — la surface se couvre d'un enduit blanchâtre, épais et crémeux.	Culture à la fois en profondeur et en surface, se rapprochant suivant les souches soit du type Hoffmann, soit du type diphtérique.
Action sur le glucose.	+	0	+ ou 0
Action sur le saccharose.	habituellement 0	0	+
Pouvoir hémolytique.	+	0	0
Pouvoir pathogène,	+	0	0

On voit que le bacille d'Hoffmann présente des caractères bien tranchés qui permettent presque toujours de le distinguer sans hésitation du bacille diphtérique. Il n'en est pas de même du *C. cutis* dont certaines souches sont extrêmement voisines du bacille de Loeffler : dans le doute on se souviendra que *C. cutis* est très rare dans le pharynx (Costa et Troisier l'ont isolé seulement deux fois au cours de 1.500 recherches), et que c'est plutôt dans les localisations atypiques de la diphtérie : peau, œil, organes génitaux, qu'il y a lieu de penser à lui.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MÉDECINE

BRUMPT (Lucien-Charles). — **L'hémo diagnostic rapide des affections typho-paratyphiques, du typhus exanthématique, des brucelloses et des dysenteries bacillaires.** *Presse médicale*, n° 16, 19 juillet 1941.

La multiplicité et la complexité des techniques de laboratoire sont telles que seuls les grands centres peuvent être pourvus des laboratoires et des spécialistes indispensables.

Dans un but de simplification, l'auteur a étudié une méthode d'hémo-agglutination permettant de faire simplement et rapidement le diagnostic de toutes les affections comportant une agglutination spécifique.

Les émulsions nécessaires sont préparées à partir de souches de valeur éprouvée. L'addition de 0,2 % de formol en assure la stérilité et la conservation. Elles sont colorées par une goutte de bleu de métylène à 1 % pour permettre la lecture macroscopique et l'agglutination. En ampoules scellées la conservation est très longue.

La technique consiste à mélanger à la température ordinaire sur verre ou sur un papier I goutte de sang total du malade à I goutte d'émulsion. Après agitation la lecture se fait au bout de 4 minutes. Cette méthode ne remplace pas le séro-diagnostic, car elle ne mesure pas le taux d'agglutination.

Les résultats qualitatifs obtenus sont parallèles à ceux obtenus par séro-diagnostic dans 51 fièvres typhoïdes, 27 mélitococcies, 11 typhus exanthématiques, 75 dysenteries bacillaires.

C'est un procédé de diagnostic rapide, simple, exact et économique pouvant être facilement réalisé sans matériel spécial au lit du malade. Il évite la ponction veineuse. Il est susceptible de rendre les plus grands services en pratique coloniale, à la campagne et même à l'Hôpital.

R. BONNET.

BRODIN (P.), FOURESTIER (M.) et FERRAND (G.). — **Un cas de distomatose sous-hépatique.** *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 23, 14 août 1941.

Il s'agit d'une femme de 31 ans présentant, avec un état infectieux et une température à 39°, un empâtement douloureux de la région sous-

costale droite, à l'occasion duquel l'examen hématologique pratiqué montre une hyperleucocytose à 16000 (75 % de poly neutro) et 3 % d'éosinophiles. L'intervention donne issue à un pus abondant renfermant un petit corps étranger qui n'est autre qu'une Douve du type *Fasciola hepatica.*

Cette localisation sous-hépatique semble confirmer la notion de progression du parasite qui, traversant la paroi digestive, tomberait dans la cavité générale pour se diriger ensuite vers le foie.

C. BERGERET.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — **Peut-on vacciner l'homme contre la rage au moyen de l'encéphale du chien mordeur ?** *Bull. Académie de Médecine*, 105e année, 3e série, Tome 125, nos 28 et 29, Séance du 5 août 1941, p. 107 et 111.

A la suite de faits rapportés par le Dr Golovine qui, se trouvant en A. E. F., dans l'impossibilité d'envoyer ses mordus à un Institut antirabique et de recevoir du vaccin phéniqué, traita lui-même par l'acide phénique des émulsions de cerveaux de chiens mordeurs, injecta journellement ces émulsions sous la peau des sujets comme s'il s'agissait d'un vaccin ordinaire et n'eut ni accident ni insuccès chez les sept personnes ainsi traitées, alors que trois autres mordus qui s'étaient enfuis pour ne pas être inoculés succombèrent à la maladie, les auteurs ont vérifié l'innocuité et l'efficacité de ce nouveau mode de vaccination qui heurte violemment les idées reçues quant aux propriétés respectives du virus fixe et du virus de rue. D'une série d'expériences faites sur le lapin, les auteurs concluent qu'il est facile d'obtenir avec l'encéphale d'un animal mordeur une émulsion dont l'inoculation ne comportera guère de danger du fait du virus de rue employé, mais que les propriétés vaccinantes d'une telle émulsion appellent les plus sérieuses réserves ; en effet il ne faut pas perdre de vue que, même mordue par un chien dûment enragé, une personne qui ne suit pas le traitement pasteurien n'a qu'une chance sur six de succomber à la rage. Les succès du Dr. Golovine ne peuvent s'expliquer que par une série heureuse.

A. GRALL.

BABONNEIX (L.). — **Le paludisme chez l'enfant.** *Gazette des hôpitaux*, 24-27 septembre 1941.

Le paludisme chez l'enfant, qu'il soit congénital (rare) ou acquis (le plus souvent) passe par trois phases classiques :

1° *Paludisme de première invasion.* — Durant plusieurs semaines, il peut affecter les types les plus divers : malaises fébriles, la fièvre commençant vers la fin de la matinée pour céder le soir ; embarras gastrique fébrile ; fièvre continue palustre qui se différencie de la fièvre

typhoïde par des oscillations de plus grande amplitude et des rémissions de moindre durée.

2° *Périodes de rechutes,* au cours desquelles surviennent des accès quotidiens peu nets, bientôt compliqués de splénohépatomégalie, puis des accès intermittents classiques.

3° *Paludisme chronique,* qui se caractérise par une cachexie dont les principaux éléments sont l'amaigrissement, la splénohépatomégalie, l'arrêt du développement, l'apyrexie.

C'est à cette période que se produisent les complications : anasarque, syndrome anémique, diarrhée profuse, hémorragies, infections et pigmentations cutanées, rupture de la rate. L'accès pernicieux se manifeste selon les cas par des réactions méningées, des phénomènes cholériformes ou algides liés à une surrénalite, des accès pulmonaires.

Se méfier, chez le nourrisson, de la gastro-entérite banale par laquelle se manifeste le paludisme.

La quinine sera administrée à la dose de 0 gr. 15 par année d'âge — de 0,50 dans les trois cas suivants : fièvre de première invasion, accès pernicieux, formes quinio-résistantes. Le tannate de quinine, en tablettes per os, est mieux accepté. L'euquinine ou l'aristoquine, moins amères, se prescrivent à doses doubles. L'aristoquine est décomposée par les solutions acidulées (citronnade) qu'il faut proscrire lors de son administration.

Traitement à poursuivre tous les jours pendant deux mois, puis deux jours par semaine les mois suivants. Le traitement arsenical ou par les dérivés synthétiques reste un traitement adjuvant ou de complément.

Le fer, la kola, les vitamines, une bonne alimentation servent à la consolidation du traitement ainsi que le changement de climat pour les coloniaux.

C. B.

BOUFFIER (J.). — **Exécution, défense et enseignement d'une campagne de prophylaxie agronomique dans le Fouta-Djallon.** *Trypano*, n° 2, août 1941.

Dans la lutte antisommeilleuse, la prophylaxie agronomique doit prendre une place trop longtemps négligée. Mais l'auteur rappelle que cette méthode ne doit pas consister en de simples débroussaillements ou abattages inconsidérés.

Bouffier insiste sur la notion d'une technique en deux temps :

a) Déforestation subtotale contrôlée, visant à la destruction de tout ce qui peut être propice aux gîtes à Glossines (y compris les lianes). On réalise ainsi un « clearing » qui est mis à profit pour des cultures vivrières basses.

b) Reforestation dirigée nécessitant la collaboration intime des Services compétents (Eaux et Forêts, Agriculture) pour le choix des essences et l'élaboration des programmes annuels. Dans son secteur, Bouffier signale les bons résultats obtenus avec les plants d'eucalyptus et le « pin de Dalat » qui fournit un sous-bois éclairé, aéré, dénudé, jonché d'aiguilles à odeur résineuse persistante.

Cette prophylaxie agronomique offre de nombreux avantages médico-sociaux : stérilisations des gîtes à Glossines, mais aussi création et fonctionnement des écoles forestières et agricoles vers lesquelles seront dirigés les Indigènes.

Bouffier prévoit que trois années de tels travaux doivent suffire pour rompre définitivement le contact entre l'homme et la mouche.

G. Saleun.

Weber. — **Considérations pratiques sur les « 2e période irréductible ».** *Trypano*, n° 3, septembre 1941.

Weber retient comme « 2e période irréductible » les sujets anciens trypanosomés n'offrant qu'une altération chronique du L. C. R. à l'exclusion de tout signe clinique nerveux.

Dans cette catégorie une première discrimination peut être faite par la réaction de Pandy, qui permet de séparer les cas d'albuminorachie vraie (globuline) de ceux dus à une simple élévation du taux de la sérine signant la nature ancienne d'une lésion cicatrisée.

L'auteur estime que la preuve de l'étiologie trypanosomique de ces « 2e période irréductible » ne peut être établie qu'en plaçant les malades en observation pendant un mois à l'hypnoserie, et en effectuant la recherche des parasites par les procédés divers, au moins quotidiennement.

Weber signale que lorsque l'origine trypanique peut être éliminée, l'altération du L. C. R. est le plus souvent due à la syphilis : le traitement spécifique d'épreuve permet d'ailleurs, dans de nombreux cas, d'obtenir une nette amélioration.

G. S.

Aballea. — **Premières incidences de la prophylaxie agronomique sur les index de contamination nouvelle.** *Trypano*, n° 3, septembre 1941.

Extraits du rapport semestriel de l'auteur avec statistiques par villages et régions dans la Subdivision de Koudougou (Haute Côte d'Ivoire), montrant les heureux résultats obtenus par la mise en application rationnelle de la « Prophylagro » parallèlement à la prophylaxie chimique.

G. S.

PREVOT (M.). — **Hypernatalité et lutte anti-trypanosomique dans la Subdivision de Gaoua.** *Trypano,* octobre 1941, n° 4.

Les recensements effectués dans la Subdivision de Gaoua (Haute Côte d'Ivoire) au cours du 1[er] semestre 1941 montrent, depuis 1936, une augmentation de population de 15,39 % pour le canton de Bousséra et de 12,34 % pour le canton de Broum-Broum. Ainsi que permet de le constater l'étude détaillée des cahiers de recensements, cette augmentation est due à peu près uniquement à l'accroissement de la natalité, conséquence directe de la lutte anti-trypanosomique poursuivie chaque année avec opiniâtreté dans la Subdivision.

H. MARNEFFE.

CASTEIGT. — **Quelques cas heureux de thérapeutique a minima.** *Trypano,* octobre 1941, n° 4.

L'auteur montre, par trois exemples recueillis en pays Lobi, que l'injection trypanocide (trypoxyl ou tryparsamide) pratiquée lors du dépistage peut, à elle seule, amener la guérison de la maladie du sommeil. Mais de tels cas heureux sont rares.

H. M.



II. — CHIRURGIE

LENORMANT (Ch.) et WILMOTH (P.). — **Les applications de la sulfamidothérapie en chirurgie.** *Revue de Chirurgie,* n° 1-3, janvier-mars 1941, pages 33 à 53.

Dans les lésions chirurgicales, la sulfamidothérapie ne peut être employée comme seule thérapeutique. Elle doit toujours être associée au traitement opératoire. En retardant le développement de l'infection, elle permet, dans les lésions traumatiques, de prolonger les délais de l'intervention nécessaire. Elle améliore certainement les résultats, mais elle ne peut, en aucun cas, dispenser de l'exérèse des tissus contus et mortifiés, qui reste l'élément indispensable du traitement. De même dans les infections déclarées, traumatiques ou non, l'intervention de drainage ou d'exérèse restera nécessaire dans la plupart des cas.

1° - Emploi des corps sulfamidés dans les traumatismes récents.

Il est basé sur l'action bactériostatique du sulfamide (Legroux). Il permet de reculer dans le temps l'acte chirurgical et d'opérer des blessés en parfait état local (cas de d'Allaines et Guny, de Basset et Larget).

Associé au traitement précoce, il donne presque constamment d'excellents résultats. Cas princeps de Jensen, Srud et Nelson (39 cas de fracture ouverte de jambe) : nettoyage chirurgical, saupoudrage, suture, 37 guérisons per primam, et cas de d'Allaines et Guny, Basset, Jean Gosset, Sauvé.

Desplas, Brechot, Patoir, ont pu pratiquer avec succès des ostéosynthèses avec suture primitive, dans des fractures compliquées récentes.

Et même en présence de blessés vus tardivement, Desplas a pu les traiter comme des blessés frais et procéder à des excisions larges, sous le couvert de la sulfamidation locale et de l'ingestion de Dagénan.

Parfois même la suture secondaire devient possible.

2° - Emploi des corps sulfamidés dans les infections traumatiques.

Leur efficacité est certaine. Elle est particulièrement nette dans les infections à anaérobies. De nombreuses observations le prouvent.

3° - Emploi des corps sulfamidés dans quelques séquelles des traumatismes.

L'ablation des projectiles inclus bénéficie de la sulfamidothérapie préventive per os et par pulvérisation locale.

Sur les plaies traînantes, le sulfamide agit en arrêtant l'infection et peut-être aussi en modifiant le pH.

Dans les ostéites traumatiques fistuleuses (15 cas de Lenormant), le plombage au sulfamide après l'opération réduit considérablement la suppuration. Le bourgeonnement est vivace et le comblement de la plaie accéléré. Dans trois cas on a fait une suture primitive avec succès.

Dans deux cas d'abcès osseux, à staphylocoque, la suture primitive a échoué.

En cas de suture, il y a lieu de continuer le traitement per os, puisqu'on ne peut plus mettre de sulfamide sur la plaie, au cours des pansements.

4° - Emploi primitif du sulfamide dans les opérations en milieu infecté.

Il est tout indiqué et simplifie les suites dans la chirurgie rectale, les appendicites gangréneuses, la chirurgie rénale, etc...

5° - Emploi des corps sulfamidés dans les infections chirurgicales non traumatiques. Les cas sont disparates : pleurésies purulentes, abcès péri-urétral, phlegmon gangréneux du plancher de la bouche, arthrite gonococcique, péritonites à pneumocoques, infection post abortum, etc., bénéficient grandement du traitement local et par ingestion.

Les infections staphylococciques sont plus rebelles. Le Dagenan a donné des « résultats fort intéressants » à Picot et Aurousseau. Le 2.090 s'est montré actif dans quelques cas d'anthrax. Lenormant, sur le

conseil de Legroux, associe le traitement iodo-ioduré au traitement sulfamidé, dans la cure des anthrax. Les premiers résultats sont prometteurs.

J. ASSALI.

FEY (B.) et BARBELLION (P.). — **Les sulfamides en urologie.** *Revue de Chirurgie*, n° 1 et 3, janvier-mars 1941, pages 73 à 86.

1° Les sulfamides en chirurgie urinaire :

La chirurgie urinaire s'adresse à des organes infectés ; d'autre part, les organes urinaires sont plongés dans un tissu cellulo-graisseux lâche, préparé pour toutes les complications infectieuses.

Il semble que les pulvérisations, la pose de mèches sulfamidées, donnent une sécurité plus grande et abrègent le temps de cicatrisation néphrectomies secondaires, tumeurs vésicales avec drainage du petit bassin, prostatectomies avec tamponnement de la loge.....)

2° Les sulfamides dans les infections urinaires :

Impression clinique bonne qui demande à être confirmée par de nombreuses observations.

3° Infections colibacillaires :

Pyuries liées à des lésions décelables de l'appareil urinaire : celles-ci ne disparaissent qu'avec la lésion qui leur a donné naissance (calcul, hydronéphrose, etc...).

Colibacilloses aiguës : les sulfamides ne semblent pas devoir faire mieux que les médicaments usuels, les « crises aiguës finissent toutes seules ».

Formes chroniques : Les résultats semblent irréguliers, très peu sûrs. Le thiazomide semble supérieur aux autres sulfamides. Cette impression demande à être contrôlée.

4° Blennoragie.

J. A.

VINCENT (Cl.), KLEIN (M.-R.) et SAMAIN (A.). — **L'expérience actuelle de la sulfamidothérapie dans le Service de Neuro-chirurgie de l'Hôpital de la Pitié.** *Revue de Chirurgie*, n° 1-3, janvier-mars 1941, pages 54 à 72.

Les auteurs étudient l'action préventive des sulfamides dans les traumatismes cranio-cérébraux accidentels ou opératoires (plaies de la voûte intéressant le cerveau, fractures de la base et traumatismes opératoires, fistules de liquide céphalo-rachidien) et la sulfamidothérapie dans les plaies infectées des hémisphères cérébraux et les méningites consécutives.

Ce travail qui comporte des observations ne saurait être analysé avec fruit, et doit être lu en entier.

J. A.

GROS (Cl.). — **Le traitement des infections mammaires par les sulfamides.** *Marseille Médical*, n° 13, 1er octobre 1941, pages 666 à 668.

Le traitement a été utilisé dans 40 cas : 22 cas de lymphangite et galactophorite, 18 cas de mammite.

Les produits utilisés furent le 693 M. B. et le 2.090 R. P., aux doses de 4 gr. le 1er jour, 3 gr. le 2e jour et 2 gr. les 3e et 4e jours.

On obtint la résolution sans suppuration dans tous les cas, sauf un où de simples ponctions eurent raison de trois abcès superficiels.

Les dosages des sulfamides dans le lait ont atteint, avec les doses employées, quarante milligrammes par litre avec le Dagénan et onze milligrammes avec le thiazomide, ce qui, pour des rations quotidiennes aux environs de 500 grammes, représente des doses minimes de sulfamide, et ne saurait conseiller l'interruption de l'allaitement.

J. A.

LEGROUX (P.). — **Le sulfamide dans la thérapeutique des plaies.** *Revue de Chirurgie*, n° 1-3, janvier-mars 1941, pages 18 à 32.

« La Plaie de Guerre ». — Legroux et Loiseur attribuent un rôle primordial aux modifications chimiques des cellules après leur mort, dans l'évolution bactérienne des plaies.

Les expériences de cytolyse aseptique (rôle des rayons X sur le thymus d'un jeune lapin), montrent que des phénomènes se succèdent dans l'ordre suivant : Acidose par accumulation d'acide lactique — le pH est à 6 — à la suite de laquelle les protides fixent les électrolytes et en particulier le chlorure de sodium. Mais cette hyperchloruration entraîne un appel d'eau.

Les protéases fragmentent les protides en grosses molécules de polypeptides : la division moléculaire crée un nouvel appel d'eau. La cellule éclate et déverse son contenu dans les espaces interstitiels.

L'évolution, locale jusqu'à ce stade, va désormais retentir sur l'état général (12e heure).

Le foie et les leucocytes achèvent la désintégration des polyptédides, travail qui demandera plusieurs jours, et l'on constatera successivement : polypétidémie, peptidémie, amino, acidémie.

Pour maintenir le nombre total de ses molécules, le sang doit par compensation se débarrasser de chlore, d'acide carbonique, se diluer, d'où hypochlorémie, alcalose, hydrémie. Il en résulte un état de choc et d'intoxication.

L'acidémie dans la « plaie de guerre » se fait à un rythme plus accéléré.

Le traumatisme des vaisseaux entraîne l'asphyxie locale. L'acidose est très rapide, la dégradation par les protéases leucocytaires se fait sur place. Le passage des produits toxiques dans la circulation peut

entraîner dès la 4e heure après la blessure, un état de choc très grave.

Les bactéries trouvent dans les protides désintégrés et les glucides libérés, un milieu de choix.

Dans les premières heures on trouve essentiellement des anaréobies qui agissent par leurs toxines. Puis le streptocoque qui se développe dans les sérosités de la plaie trouve dans le sang qui entraîne les produits de cytolyse, les éléments favorables à son développement. Il y a septicémie. Enfin les pyogènes envahissent la plaie : colis, protéus, pyocyanique et surtout le staphylocoque.

Comment agit le sulfamide (ou 1162. F) ?

Sur des lapins : On écrase le grand adducteur avec une pince et on dépose sur le muscle ainsi mortifié, un grand carré de toile imbibé de culture de streptocoque. Les animaux meurent entre la 18e et la 48e heure. On note toujours une hématolyse totale et des suffusions hémorragiques étendues.

Les animaux traités par pulvérisation locale succombent, mais avec un retard de trois jours.

Si on procède à la date présumée de la mort, à une nouvelle pulvérisation, l'animal survit encore deux jours.

Dans une autre série le traitement par voie buccale est commencé avant la date probable de la mort. Ces animaux sont en vie le 12e jour. On retire le fragment d'étoffe, la plaie est nettoyée, épluchée et sulfamidée. Les animaux guérissent.

Chez le cobaye infecté par des bactéries anéréobies, la mort survient si on ne retire pas l'étoffe infectante. Mais si l'on procède à cette opération et si l'on pratique la sulfamidation on peut arrêter l'évolution de la gangrène.

Les animaux traités par ingestion de sulfamide, meurent dans le même temps que les témoins. L'infection gangréneuse est une maladie locale.

L'action bactériostatique s'exerce là où le microbe pullule : le sang pour le streptocoque, la plaie pour les anéréobies. Les sulfamides s'opposent à la pullulation microbienne. Le microbe vieillit et meurt avant de s'être divisé.

Dans le cas de plaies musculaires où l'on craint le streptocoque, il est donc prudent d'associer au traitement local, le traitement par ingestion. Dans les infections déclarées on peut continuer les pulvérisations mais le traitement réellement actif, sera le traitement par ingestion et l'on doit au début donner de fortes doses de 4 à 10 grammes et même 15 grammes suivant la gravité.

Il faut s'efforcer de maintenir un taux de 2 à 4 milligrammes pour 100 cc. de sang, afin d'être assuré de l'action bactériostatique. Le procédé colorimétrique dérivé de la méthode de Marchall permet un dosage facile.

J. A.

MAYER (R.-L.). — **Essai de chimio-thérapie du tétanos. — Action des sulfamides sur le bacille tétanique pur et sa toxine.** *Compte rendu des séances de la Société de Biologie,* n° 14, 1939.

Les expériences de l'auteur au sujet de l'action des sulfamides sur le tétanos sont au point suivant :

— chez des souris, où l'inoculation du tétanos par l'injection de terre souillée de bacille tétanique est mortelle dans 90 % des cas, l'amino-benzène-sulfamide et son dérivé pyridinique empêchent le développement du tétanos dans 80 % des cas.

— les mêmes produits agissent aussi dans le cas d'infection provoquée, non par la terre tétanigène, mais par le bacille tétanique pur. L'action est alors dirigée contre le bacille lui-même et non contre sa toxine.

— contre la toxine, l'action neutralisante est très marquée in vitro, mais aucune action antitoxique n'a pu être mise en évidence in vivo.

J.-P. RABOISSON.

KOURILSKI (R.) et SICARD (J.). — **Le traitement sulfamidé des complications pulmonaires post-opératoires.** *Revue de Chirurgie,* 60 année, n° 4-6, avril-juin 1941, p. 112-129.

Quelques principes sont à la base de cette étude :

1° Action élective des sulfamides sur les infections pleuro-pulmonaires à streptocoques et à pneumocoques seulement. Le traitement sulfamidé n'agira donc pas dans tous les cas.

2° Il faut donner des doses suffisamment fortes, le plus tôt possible après le début de l'infection et pendant un temps relativement court.

3° Nécessité de surveiller le traitement avec titrages comparatifs des taux sulfamidés sanguin et urinaire.

Les auteurs étudient d'abord le traitement curatif des complications pulmonaires post-opératoires, envisageant successivement la pneumonie post-opératoire, les simples congestions pulmonaires bénignes, les broncho-pneumonies post-opératoires et enfin les suppurations pleuro-pulmonaires. Ils arrivent à des conclusions précises : dans une complication aiguë, franche, dès le premier jour, il faut frapper fort (6 gr. à 8 gr.) Si l'action du traitement est nulle on peut cesser dès le quatrième jour. Si la défervescence se produit, le traitement peut être continué, à doses décroissantes, jusqu'à un total de 25 ou 30 grammes, sous surveillance médicale. Cesser l'administration lorsque la concentration sanguine oscille entre 14 et 20 milligrammes pour 1000. Le traitement sulfamidé est inopérant si les complications sont d'une autre origine bactériologique. A aucun prix il ne doit devenir le traitement automatique de n'importe quelle complication pulmonaire à des doses minimes et longtemps répétées. Il y a, de plus, des contre indications.

S'abstenir chez les ictériques, les azotémiques, les hépatiques et vésiculaires anciens, les porteurs de tares sanguines. Il y a, enfin, des incompatibilités médicamenteuses : les cathartiques salins (sulfate de soude, sulfate de magnésie, déclencheraient une sulfhémoglobinémie grave.

Le traitement sulfamidé préventif paraît aux auteurs moins précis. Si l'intervention doit avoir lieu en milieu infecté ils préconisent des doses à peine plus faibles que celles du traitement curatif. Dans les interventions aseptiques où la flore rhino-pharyngée joue le premier rôle, ils utilisent le Rubiazol ou la Septazine à dose de 8 comprimés à 0 gr. 20 par jour en 4 fois durant les 3 jours qui précèdent l'intervention. Une conception nouvelle et séduisante : l'inhalation du produit dispersé à l'état de microbrouillards, dont la pénétration serait réalisée pendant l'anesthésie même.

La conclusion des auteurs est que malgré leur vogue actuelle les sulfamides n'apportent pas à coup sûr la guérison ou la prévention des complications pulmonaires post-opératoires.

Leur article est suivi d'une utile notice bibliographique.

M. Casile.

Figarella (J.). — **La place de la sulfamidothérapie en gynécologgie.** *Marseille Médical*, 78e année, n° 13, 1er octobre 1941, pp. 657-665.

D'une expérience dosée sur 600 cas et de l'étude critique de 226 observations l'auteur tire les conclusions suivantes : 50 % de guérisons, 30 % de bons résultats, 29 % d'échecs.

Les résultats sont meilleurs pour les infections jeunes que pour les infections anciennes.

Ils sont meilleurs pour les troubles fonctionnels (hypersécrétion et métronagies) que pour les douleurs.

Ils sont meilleurs pour les infections à gonocoque et à streptocoque et même à colibacille que pour les infections à staphylocoque.

Ils sont excellents dans les pelnipéritonites, les ovarites, les endométrites, les vulvovaginites, les métrites. Ils sont à peu près nuls pour les métrites, les paramétrites. Ils sont variables pour les salpingites, excellents dans les formes récentes, très limités dans les formes récidivées.

Médication remarquable appelée à modifier profondément la pathologie inflammatoire des organes génitaux de la femme et son pronostic.

M. C.

Cotte (G.) et Mathieu (J.). — **La sulfamidothérapie en gynécologie.** *Revue de Chirurgie*, 60e année, n° 4-6, avril-juin 1941, pages 87-96.

Les auteurs font une étude critique des divers moyens thérapeutiques en gynécologie. Voici les résultats qu'ils ont obtenu :

1° Dans les vulvovaginites : chez la petite fille, résultats rapides par l'association sulfamides-folliculine. Chez l'adulte, action prépondérante de la sulfamidothérapie. Chez la femme âgée, c'est au traitement hormonal que revient la première place.

2° Dans les affections du col : l'électrocoagulation diathermique garde la première place dans les exocervicites, et l'expression du col avec désinfection chimique au Lugol dans les endocervicites. Les résultats ne sont pas meilleurs avec les sulfamides. Dans le traitement du cancer du col ulcéré, le rôle préventif des sulfamides en ce qui concerne les complications post-opératoires est à retenir.

3° Dans les affections du corps utérin : les auteurs ne considèrent ici les dérivés amidés que comme préventifs de complications post opératoires.

4° Dans les annexites : dans les annexites chroniques, si les petites poussées inflammatoires périodiques sont heureusement influencées, les lésions éteintes cicatricielles, à forme d'hydrosalpinx, de salpingoovarite chronique, restent justiciables de la chirurgie. Dans les annexites aiguës les bienfaits sont immédiats et importants et l'action des sulfamides est dans une certaine mesure comparable à celle des vaccins car la rétrocession des phénomènes fonctionnels n'est pas toujours accompagnée 'e des signes physiques et la chirurgie ne perd pas ses droits.

5° Dans les péritonites généralisées d'origine génitale l'emploi des sulfamides est logique mais leur part dans le processus de guérison est discutable.

En résumé la place des sulfamides en gynécologie est large, mais ils n'ont pas bouleversé les conceptions thérapeutiques et n'ont pas considérablement modifié les indications opératoires, ni les possibilités chirurgicales même dans les annexites. Ils peuvent suffire au début d'une infection génitale.

M. C.



III. — SPECIALITES

BONNET-ROY (M.). — **Traitement des accidents infectieux graves d'origine dentaire.** *Société des chirurgiens de Paris*, 21 février 1941.

D'après l'auteur les accidents relèvent soit des accidents muqueux de l'évolution de la dent de sagesse, soit des ostéopathies secondaires à une pulpo-radiculite ainsi que de leurs complications.

Dans ce travail très complet, l'auteur les étudie minutieusement, montre leur gravité et pose les règles du traitement de chacun d'eux.

E. ROY.

FLYÉ SAINTE-MARIE (M.). — **Quelques cas marocains de rhinosclérome.** *Maroc Médical*, juillet-août 1941.

L'auteur apporte quatre observations, enrichies de photographies, de cette curieuse et rare néoplasie avec isolement du bacille de Frisch dont le rôle dans l'étiologie du rhinosclérome n'est pas admis par tous les auteurs.

C. BERGERET.

* * *

IV. — CHIMIE

LAURENT. — **La langue internationale Ido (Esperanto réformé) et son application aux sciences pharmacologiques.** *Thèse de Doctorat en Pharmacie*, Imprimerie du *Petit Marseillais*, Marseille, 1935.

Par une curieuse réaction inverse, à mesure que les moyens matériels de communication se développent en Europe, les langues de civilisation s'y multiplient. Des travaux scientifiques intéressants paraissent en plus de vingt langues différentes ; bientôt les peuples d'Asie publieront, dans leurs langues particulières leurs apports aux sciences et aux techniques.

Il est résulté, de cette multiplication des langues, une situation intolérable pour la science et ses applications, comme pour toutes les manifestations de l'activité humaine. Seule une langue auxiliaire commune peut assurer, aux relations intellectuelles des nations civilisées, une perfection comparable à celle introduite par le progrès dans leurs relations matérielles.

La nécessité d'une langue auxiliaire est si évidente que de nombreux savants en ont tenté la réalisation. Depuis Descartes, plusieurs centaines de systèmes ont été publiés. Ils représentent soit une langue naturelle morte ou vivante : latin, anglais, français, soit une langue artificielle dont les éléments grammaticaux ou lexicologiques sont plus ou moins arbitraires : spokil, volapuk, soit une langue dont les éléments sont empruntés aux langues naturelles : esperanto.

Trois langues de ce dernier type, le seul utilisable, se partagent actuellement la faveur du public : l'esperanto ancien, publié en 1888 par le Docteur Zamenhof et maintenu depuis à l'écart de toute amélioration par un intransigeant dogmatisme ; l'esperanto réformé ou ido, proposé par M. de Beaufront sorti d'un concours de langues auxiliaires en 1907, perfectionné et complété pendant les années suivantes ; enfin l'Occidental de M. de Wahl.

L'auteur s'efforce de justifier sa préférence pour l'ido par la critique des autres systèmes, appuyée sur des textes comparatifs. Il en étudie

l'application aux nomenclatures chimique, botanique, pharmaceutique. Il utilise cette langue à la traduction de divers textes en rapport avec les sciences pharmacologiques ou la médecine, enfin à celle d'un numéro complet du *Journal de Pharmacie et de Chimie* (16 août 1933).

La thèse de M. Laurent s'étend sur 180 pages de texte. Elle contient divers développements dont il est impossible de tenir compte ici, en raison de leur nombre et de leur abondance.

La langue présentée par l'auteur semble offrir de réelles qualités d'euphonie, de simplicité, de clarté et de précision. Elle paraît très facile pour tout Européen cultivé. Quelques heures suffiraient pour la comprendre, quelques semaines pour l'écrire ou la parler.

Même en laissant de côté la collaboration des Spécialistes, les opérations des Congrès, l'enseignement dans les Facultés, les rapports avec la clientèle étrangère, l'application générale d'un pareil idiome, limitée à la seule documentation scientifique rendrait déjà d'immenses services.

Un résumé de chaque travail original, établi par son auteur même, puis traduit en ido, pourrait être publié, soit à la suite de chaque mémoire, ce qui semble préférable, soit à intervalles plus ou moins éloignés, sous une rubrique spéciale du périodique dans lequel il a paru. Une Revue internationale, sub-divisée en autant de sections qu'il y a de branches dans les sciences médicales ou pharmaceutiques par exemple, réunirait tous ces résumés ido. N'ayant aucun traducteur à rémunérer, unique pour toutes les nations civilisées, elle pourrait, sans doute, livrer des abonnements à bon marché.

P. Rivoalen.

Giboin (L.). — **L'évolution administrative de la Pharmacie du Gouvernement de Pondichéry de 1816 à 1939.**

L'auteur s'est appliqué dans cette étude, à montrer avec quelle continuité les quarante pharmaciens, marins ou coloniaux, qui se sont succédés à la tête de la Pharmacie du Gouvernement de Pondichéry, ont maintenu, au cours d'un siècle et plus cet organisme, dans l'essentiel de sa forme et de ses attributions.

Officiellement créé en 1829, le service pharmaceutique était modifié en 1843 sur les bases d'une organisation qui, dans ses grandes lignes, s'est maintenue jusqu'à aujourd'hui. A cette époque déjà, il remplissait son double rôle vis-à-vis des formations sanitaires et du public. S'adaptant aux besoins sans cesse croissants du Service de Santé et des œuvres d'assistance, le Service pharmaceutique a pris au cours des années un développement considérable. Il comprend aujourd'hui plusieurs branches :

La pharmacie d'approvisionnement du territoire ;

Les pharmacies de détail des hôpitaux et dispensaires ;

Le laboratoire de chimie ;

La pharmacie de vente au public, dont les clients annuels s'élèvent à 60.000 et le chiffre d'affaires à 400.000 francs.

Enfin, la préparation de l'huile d'Hydnocarpus Wightiana, dont la production suffisait à alimenter en huile antilépreuse la majorité de nos colonies.

P. R.

VALETAS (J.). — **Contribution à l'étude du Kinkeliba** (*Combretum micranthum* Don). *Thèse de Pharmacie*, Toulouse 1939.

Le kinkéliba, *Combretum micranthum* Don, croît dans certaines régions de l'Afrique Occidentale, plus particulièrement au Sénégal et au Soudan. Il affectionne les vallées où s'étendent des forêts humides et les steppes ; on le rencontre rarement dans les zones marécageuses et les montagnes. La partie utile, la feuille, affectée d'un certain polymorphisme, rappelle un peu celle du hêtre. La récolte doit se faire à la fin de la saison des pluies, au moment où les feuilles sont encore vertes ; plus tard sous l'action du soleil, elles prennent une teinte rouge-brunâtre et les modifications qu'ont pu subir ses constituants se traduiraient par une diminution de son pouvoir thérapeutique.

Le vrai kinkéliba se distingue des espèces voisines par la coupe transversale de la feuille dont les caractéristiques sont : présence sur le limbe de poils cupuliformes ; absence d'ilots libériens interligneux.

L'auteur a tenté un essai d'isolement des principes actifs de la drogue par une série d'épuisements à l'éther de pétrole, l'éther, l'alcool et l'eau. Il a extrait, en plus de matières grasses, de tanins et de sels parmi lesquels le nitrate de potasse, une huile essentielle et un produit de caractère glucosidique.

L'injection intraveineuse d'une décoction de feuilles de kinkéliba produit chez le chien un effet hypotenseur.

P. R.

RAZIMBAUD (J.). — **Etude de quelques drogues utilisées comme cardiotoniques en Extrême-Orient.** *Thèse de Pharmacie*, Toulouse 1939. 88 pages.

Ces drogues pratiquement inconnues en Europe sont citées dans les traités chinois, indous, japonais.

1° - *Rhodea japonica* (Roth). — Aroïdées-callées. — Plante herbacée originaire du Japon méridional. Le rhizome est épais et charnu. Séché il constitue la drogue « omotto » dont les infusions sont très diurétiques. Principe actif : Rodéine. C'est un glucoside connu sous forme anhydre : R.F. = 253°C et hydratée : P. F. = 190°C. Son action sur le cœur rap-

pelle celle de la digitale mais il s'éliminerait plus rapidement. Dose toxique 0 g. 00029 par kg. chez le lapin et 0 g. 000091 chez le chat.

2° - *Dendrobium nobile* (Lindl). — Orchidées-malaxidées. — Plante herbacée de 30 à 40 cm. originaire de Chine. Hurrier la signale en Indochine sous le nom de « Chin-Hu-Tou » ou « Kim-Tuc-Dan ». On utilise la plante entière en infusion à 8 %. Principe actif = Dendrobine (0,58 %) $C^{16}H^{25}H^{2}N$; PF. = 134 (?). Dose toxique 0 g. 020 par kg. d'animal ; analgésique léger ; hyperglycemiant à 0 g. 01 par kg. Effondrement de la pression sanguine et phénomènes convulsifs chez le chien à dose de 0 g. 100 par kg.

3° - *Akebia quinata* (D. C.) — Lardizabalacées. — Plante grimpante répandue au Japon et en Chine centrale et médidionale. La tige jaunâtre, amère, est employée en infusions diurétiques et excitantes. La vente est, au Japon, soumise au contrôle gouvernemental. Principe actif : Akébine $(C^{35} H^{56} O^{36})^{8}$.

4° - *Stauntonia hecaphylla* (D. C.) — Lardizabalacées. — Arbrisseau rampant ou grimpant. La racine contient un glucoside : la Stauntonine $C^{58} H^{92} O^{31}$ se dédoublant par hydrolyse en sucre et en stauntonigénine $C^{37} H^{44} O^{4}$ voisine de la digitaline. Une solution à 0,07 % arrête en systole le cœur de grenouille.

5° - *Nerium odorum*. — Opocynacées-nériées, voisine du N. oleander. — Principe actif : 1°)Nériodoréine (analogue à la nériine du N. oleander) de nature saponinique, s'hydrolyse en sucres et nérigénine. 2°) Nériodorine voisin de l'oleandrine, substance résineuse, jaune, saponinique. 3°) Kérabine $C^{21} H^{44} O^{6}$ glucoside analogue comme effets à la digitoxine ; arrête le cœur en diastole.

La drogue agit rapidement sans accumulation ; 20 à 30 gr. de feuilles sont mortels pour le cheval (arrêt du cœur en systole).

6° - *Trachelospermum jasminoïdes* (C. Lem). — Apocynacées echitées. (Seule cette plante a fait l'objet de travaux personnels de l'auteur).

« Lo-Shin » en langue chinoise, acclimaté en nos régions. Arbrisseau grimpant des terrains secs et rocailleux, à latex blanc. Les feuilles sont opposées, coriaces, entières et acuminées. L'inflorescence blanche est en cyme terminale ou pseudo-axillaire, en général tripare.

La plante contient une substance résineuse jaune,- une matière grasse, divers tanins et des glycosides dont l'un est saponinique. Pas d'alcaloïde. Divers extraits de feuilles de tiges ont été préparés. Leur toxicité est faible (1 g. pour 100 g. d'animal) mais une moindre dose administrée à nouveau déclanche rapidement des accidents mortels (accumulation ou sensibilisation ?).

A faible dose, le *Trachelospermum* provoque un effet hypertenseur très bref suivi d'une dépression de courte durée. A dose moyenne c'est un hypotenseur. A dose toxique il provoque l'arrêt du cœur en diastole.

L'auteur n'a pu mettre en évidence aucune propriété tonicardiaque mais simplement un certain degré de dépression du myocarde ventriculaire.

P. CRÉAC'H.

BARSOUM (A.). — **Contribution à l'étude de l'hydrolyse du lactose et de son dosage en présence de glucose.** *Thèse de Pharmacie,* Strasbourg 1939.

Le pouvoir réducteur (mesuré par la méthode de Bertrand) du lactose hydraté après hydrolyse est plus élevé que le pouvoir réducteur de la quantité équimoléculaire correspondante glucose + galactose. Ce fait est constant, que l'agent hydrolysant soit ClH à 0,2 %, 0,5 % ou 2 %, l'acide phénolsulfonique ou l'acide benzènesulfonique.

D'après Bertrand, le coefficient de correspondance du lactose en glucose est 0,67. L'auteur détermine expérimentalement le coefficient de correspondance du mélange équimoléculaire (glucose + galactose) en glucose (= 0,997).

L'hydrolyse du lactose est complète an bout de 2 heures de chauffage au bain-marie à ébullition en présence de ClH ou So^4H^2 à 2 %.

En présence d'ac. phénolsulfonique et d'ac. benzène-sulfonique il faut respectivement 3 et 4 heures. Avec l'ac. trichloracetique à 2 % l'hydrolyse est incomplète (5/8 environ) au bout de 11 heures. Avec l'ac. acétique à 2 % elle n'est à peu près terminée qu'après 35 heures.

En présence de glucose, l'hydrolyse du lactose par l'acide chlorhydrique à 2 % est complète au bout de 2 h. 1/2.

Pour doser un mélange de ces deux sucres, les déterminations polarimétriques sont à éviter si les solutions sont diluées (moins de 1 %). Aussi l'auteur préconise-t-il d'évaluer le pouvoir réducteur du mélange par la méthode de Bertrand, avant et après hydrolyse chlorhydrique (application possible aux dosages dans l'urine des femmes enceintes).

On retrouve comme prévu un peu plus de lactose (2 à 8 %, moyenne 5 %) et moins de glucose (jusqu'à 10 %) que les quantités théoriques.

P. C.

***

V. — VARIETES

FOURNIÉ (R.). — **Introduction à l'étude de l'éducation physique.** *Revue médicale d'éducation physique,* octobre 1941, n° 4, pp. 25-35.

Après avoir défini ce qu'il faut entendre par activité, exercice et éducation physique, Fournié s'attache à démontrer que l'éducation physique est une science, la science qui permet, à l'aide du mouvement, d'obtenir le meilleur rendement de la machine humaine.

Pour justifier cette conception, il met en évidence, à la lumière de récents travaux, l'importance de la physiologie musculaire.

Le muscle n'est pas seulement un agent de la locomotion ; il a aussi une action essentielle sur la nutrition. De multiples exemples le prouvent. On sait, en effet, que la vitalité du neurone moteur est fonction de l'activité musculaire, que les glandes endocrines jouent un rôle capital dans le métabolisme musculaire par l'intermédiaire de certaines hormones, que la fonction digestive est conditionnée par la musculature abdominale, enfin, que si la respiration pulmonaire est essentiellement un acte musculaire, la respiration tissulaire est aussi influencée par l'exercice puisque le dégagement de CO^2 provoqué par celui-ci, entraîne un besoin plus grand d'oxygène.

L'étude du muscle, considéré comme agent de la locomotion, montre que les muscles des membres sont cinétiques, tandis que les muscles des régions thoraciques et abdominales sont statiques. Les premiers seront développés par la pratique des jeux naturels ou sportifs, tandis que les seconds ne pourront être entraînés qu'à l'aide d'une gymnastique analytique.

Il faut donc en éducation physique, associer ces deux facteurs d'entraînement.

C'est là le programme de l'auteur, qui insiste, en outre, sur l'importance d'un dosage judicieux et d'une progression correcte dans l'effort. Il conclut, en affirmant la nécessité de laisser à l'Université seule, la formation des professeurs d'éducation physique puisque cette formation réclame des connaissances anatomiques, physiologiques et biologiques.

M. GAIGNAIRE.

ABONNEMENTS

A compter du 1er janvier 1942, le Service de la Revue « MÉDECINE TROPICALE » sera assuré comme suit :

1°) *Service gratuit :* Ce service sera réservé aux Organisations officielles désignées par le Secrétariat d'Etat à la Guerre ou par le Secrétariat d'Etat aux Colonies.

2°) *Echanges :* Ils seront effectués avec les publications de même nature : françaises ou étrangères, dès que la chose sera possible.

3°) *Abonnements du personnel militaire :*

a) Membres du Corps de Santé Colonial en Service actif ou du Cadre de Réserve.
Personnel de l'Assistance Médicale Indigène aux Colonies.
Médecins et Pharmaciens de l'Armée Métropolitaine et de la Marine.

100 francs par an

b) Corps de Troupe.
Ecoles Militaires.
Bibliothèques de Garnison.
Militaires ou civils non compris dans le paragraphe précédent.

200 francs par an

Les abonnements doivent être souscrits pour une année entière et payables d'avance.

Un récépissé d'abonnement sera adressé à tout souscripteur. Ce récépissé pourra être utilisé par les Médecins militaires comme pièce justificative de leurs dépenses d'achat d'ouvrages ou instruments scientifiques.

A titre exceptionnel, les abonnements pour l'année 1942 donneront droit à l'envoi gratuit des 6 premiers numéros de la Revue aux abonnés qui ne les auraient pas déjà reçus.

Mode de paiement :

Le montant des abonnements devra :
— soit être remis au Trésorier de l'Ecole du Pharo ;

— soit lui être adressé par mandat-poste, ou mandat-carte ;
— soit être versé au *Compte courant postal* 702-98, *à Marseille, Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.*

En raison des difficultés de communication actuelles avec certaines colonies ou certains pays étrangers, la régularité du service de la Revue « Médecine Tropicale » n'est pas garantie.

Les numéros qui ne pourraient être envoyés aux abonnés seront conservés et ils les recevront ultérieurement.

Fiche d'abonnement :

Cette fiche doit être adressée sous le timbre « Médecine Tropicale », Administration-Ecole du Pharo, Marseille.

Nom et prénoms, ou désignation de l'Etablissement . . . .

Grade ou profession . . . .

Active ou Réserve . . . .

Adresse exacte . . . .

Point de départ de l'abonnement . . . .

Montant de l'abonnement annuel . . . .

Mode de versement . . . .

Signature :

LA REDACTION.

LE FICHIER DU PHARO

Le Centre de documentation médico-chirurgical du Corps de Santé Colonial qui est en voie d'organisation à l'Ecole du Pharo comporte l'établissement d'un fichier.

Ainsi nous sera-t-il possible de renseigner les Médecins en service outre-mer, dans le domaine de la bibliographie, à chaque appel que nous pourrions recevoir d'eux.

Pour être complets et gagner du temps, nous faisons appel au concours de tous, par l'intermédiaire de la Revue qui est notre organe de liaison.

Nous serions reconnaissants à tous les membres du Corps de Santé Colonial, aussi bien de l'Armée Active que du cadre de Réserve, de bien vouloir nous adresser, à cet effet, un relevé avec analyse de leurs travaux personnels.

LA REDACTION.

LE MUSÉE RADIOLOGIQUE DE L'ÉCOLE DU PHARO

Nous entendons sous ce titre une collection de films radiographiques accompagnés d'un calque interprétatif. Cette collection est en voie de réalisation. Elle se propose de grouper sous toutes les incidences classiques :

— le squelette normal et pathologique.

— les organes normaux et pathologiques.

C'est là une œuvre de longue haleine dont on doit les premiers résultats au Médecin Capitaine Manciot, Spécialiste, et au Médecin Lieutenant Juilliard, Assistant de Radiologie.

Le Musée de Radiologie est organisé à la Bibliothèque du Pharo où il peut être consulté sur place. Un négatoscope permet le relevé des clichés.

On souhaiterait grouper encore le plus possible d'affections spécifiquement coloniales (filariose, pian, goundou, tumeurs osseuses des indigènes, etc...). Dans ce but nous faisons appel ici aux Radiologistes du Corps en service aux Colonies et leur demandons de bien vouloir nous adresser tous clichés répondant à ces derniers desiderata.

La Rédaction.

SCHÉMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

Dans le n° 2 (juillet 1941) de la Revue, nous avons dit un mot de l'origine de ces schémas cliniques et de leurs auteurs. Nous poursuivons leur publication en versant en outre dans la collection les schémas préparés depuis la réouverture de notre Ecole.

Sous la direction du Médecin Général Peltier, du Médecin Colonel Assali, du Médecin Lieutenant-Colonel Déjou, des Médecins Commandants Pales et Clerc (S.), ils ont pour auteurs MM. André, Barbet, Bernier, Casile, Charançon, Chipault, Gontier, Jullien-Viéroz, Lutrot, Morand, Ouary (P.) et Proust.

Les schémas cliniques dûs aux deux générations de nos candidats aux concours seront désormais fusionnés.

La Rédaction.

MÉDECINE TROPICALE

TABLES DE L'ANNÉE 1941

I

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

A

NOTA. — **M** = Mémoires originaux, **C** = Communications et Rapports, **V** = Variétés, **P** = Notes de Pratique..

Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

— B —

— **C** —

NOTA. — **M** = Mémoires originaux, **C** = Communications et Rapports, **V** = Variétés, **P** = Notes de Pratique..

Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

— O —

— P —

NOTA. — **M** = Mémoires originaux, **C** = Communications et Rapports, **V** = Variétés, **P** = Notes de Pratique..

Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

— **T** —

— **U** —

— **V** —

NOTA. — **M** = Mémoires originaux, **C** = Communications et Rapports, **V** = Variétés, **P** = Notes de Pratique.

Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

II

TABLE DES AUTEURS

— A —

NOTA. — **M** = Mémoires originaux, **C** = Communications et Rapports, **V** = Variétés, **P** = Notes de Pratique.

Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

— B —

— C —

— D —

— **E** —

— **F** —

NOTA. — **M** = Mémoires originaux, **C** = Communications et Rapports, **V** = Variétés, **P** = Notes de Pratique..

Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

— G —

— H —

— I —

— J —

— K —

— L —

NOTA. — **M** = Mémoires originaux, **C** = Communications et Rapports, **V** = Variétés, **P** = Notes de Pratique..

Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

— R —

— S —

— T —

— U —

— V —

W

III

TABLE ALPHABÉTIQUE DES SUPPLÉMENTS

(Schémas cliniques chirurgicaux)

REVUE MENSUELLE 1re ANNÉE — N° 6

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL
ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES





SPÉCIAL

DIRECTION - REDACTION - ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
LE PHARO — MARSEILLE

LA "MÉDECINE TROPICALE" ET SON HISTOIRE

La première étape : 1864...



En 1864, par ordre de Son Excellence, le Ministre de la Marine et des Colonies, et sous la surveillance du Service de Santé, paraissait, chez J.-B. Baillière et Fils, à Paris, le Tome Premier des Archives de Médecine Navale. Le Directeur de la Rédaction était A. Le Roy de Méricourt, Professeur aux Ecoles de Médecine Navale, Officier de la Légion d'Honneur.

Dans l'Introduction qu'il rédigeait au début de ce premier volume, il rappelait brièvement l'historique de cette question, arrêtait le plan de la Revue et en soulignait les mérites.

> « La création, dit-il, d'un recueil scientifique, consacré spécialement à la Médecine Navale, est une de ces idées utiles qui sont entrées, d'une manière générale et depuis si longtemps dans les esprits que nul ne saurait légitimement en revendiquer la propriété. Tout le monde a compris en effet, la lacune regrettable qui existait, sous ce rapport, et qui était également préjudiciable aux intérêts généraux de la Science, et aux talents particuliers de la Médecine Nautique ».

Depuis longtemps déjà, la création de cette revue était désirée par les Médecins servant à terre, à bord des bâtiments ou aux colonies. *Car, sous le titre de la Marine, Marins et Coloniaux sont fusionnés en un seul et même Corps.*

Leurs projets furent multiples.

Dès 1814, l'Inspecteur Général du Service de Santé de la Marine, Kéraudren, écrivait aux Conseils de Santé des Ports pour leur faire part du projet qu'il avait conçu de publier un Journal de Médecine Nautique, et les engageait à concourir à sa fondation. « Son appel ne trouva pas un écho suffisant ».

En 1836, à Toulon, une réunion de Professeurs et de Chirurgiens formèrent le même projet sans pouvoir le réaliser.

En 1848, un Professeur de l'Ecole de Brest soumettait un Mémoire dans lequel il développait le plan d'un Journal de Médecine Navale et produisait les arguments les plus propres à en démontrer l'utilité. Médecine Navale : c'était la Mer et... les Colonies.

En 1854, un autre Professeur de la Marine fit de nombreux efforts pour fonder une publication. « Il fut obligé de reculer devant les obstacles que rencontre trop souvent une initiative individuelle ».

Bien d'autres encore, dont on ignore les noms, ont poursuivi ce même but.

En 1863, enfin, Brassac qui devait tant faire pour les ARCHIVES DE MÉDECINE NAVALE, exprimait dans sa thèse (« Considérations pathologiques sur les pays chauds, Montpellier, 1861), tout ce que l'absence d'une publication périodique avait de regrettable pour les Médecins de la Marine.

Tous ces efforts n'avaient pas été inutiles et l'honneur de la création des ARCHIVES NAVALES était réservé à la haute initiative du Comte de Chasseloup-Laubat alors placé à la tête du Département de la Marine et des Colonies.

> « Ce recueil, comme l'indique son nom, dit Le Roy de Méricourt, sera essentiellement une collection de matériaux relatifs à l'hygiène navale, à la pathologie, et à la climatologie exotiques, à l'ethnologie et aux sciences naturelles, dans ce qu'elles ont d'afférent à la mission du médecin et du pharmacien de la marine. Il utilisera les documents accumulés dans les archives du Ministère et des Conseils de Santé ; un défaut de centralisation méthodique les a jusqu'ici frappés d'une sorte de stérilité. Il mettra surtout à profit les rapports de fin de campagne et ceux du service colonial adressés au ministre, depuis l'époque où une règlementation de forme leur a donné, notamment au point de vue statistique, un commencement d'homogénéité précieuse. Enfin, et c'est là surtout en quoi résideront et son utilité et ses ressources, il mettra en relief les côtés incomplets, obscurs ou controversés des nombreuses questions qui ressortissent de son domaine, il suscitera, par le fait, des recherches qui, sans lui, auraient été omises ou perdues. Devenu entre les médecins de la marine le lien d'une solidarité scientifique étroite, il leur donnera, en même temps, le sentiment de leur nombre et de leur

force ; il les excitera à exploiter au profit de la science, ce domaine si riche dans lequel, par un privilège qui oblige, ils ont seuls un libre accès ».

Le plan adopté alors dans la distribution de matériaux qui composeront chaque numéro, est ainsi conçu :

Chaque fascicule est divisé en deux parties.

Dans la première, un article est consacré au dépouillement méthodique de toutes les notions acquises, par les médecins de la marine, au point de vue hygiénique, climatologique, pathologique, des différentes localités du littoral du globe qu'ils sont appelés à visiter. C'était là un travail de longue haleine. « Il devra résulter de ce rude labeur, dit le rédacteur, une sorte de pilote médical du littoral du monde entier ».

Ainsi, devait se constituer, peu à peu, une œuvre durable : la *Climatologie* et la *Pathologie Exotiques* dont « quelques parties seulement existent dans la Science ».

A la suite de ces notes, viennent des *Mémoires Originaux* ayant trait à l'Hygiène Navale, à la Pathologie, aux Sciences Naturelles.

Un *Bulletin Clinique* qui leur fait suite, contient les observations recueillies à la Mer ou dans les Hôpitaux Maritimes de la Métropole ou des Colonies.

A l'occasion de certaines campagnes, des instructions spéciales pourront être rédigées sous la Direction du Service de Santé de la Marine après approbation du Ministre.

« Les Académies, les Sociétés Savantes, telles que la Société d'Anthropologie, d'Acclimatation, de Botanique, de Géographie, etc... etc,.., dont les travaux peuvent trouver par diffusion des médecins de la Marine, à la surface du globe, d'utiles et de zélés auxiliaires, seront invitées à exprimer leurs *desiderata* sur les points des sciences qu'elles jugeront convenables ».

Une *Revue critique* fait connaître par des analyses les travaux susceptibles d'intéresser le Corps.

Un *Bulletin bibliographique* contient une énumération des ouvrages adressés par leurs auteurs à la Rédaction.

Sous le titre de *Bibliothèque du Médecin de la Marine*, il est donné une étude biographique de classiques « souvent cités mais rarement lus ».

Enfin, un article *Variétés* termine cette première partie.

Dans la deuxième partie de chaque numéro, paraît un *Bulletin Officiel* d'ordre essentiellement administratif.

« Les résultats d'une œuvre de ce genre, conclut l'Introduction, si elle réussit, sont facilement calculables ; le réveil de la vie scientifique qui s'est manifesté si heureusement, depuis vingt ans, dans la médecine navale, ne peut qu'en recevoir une impulsion active. Des matériaux enfouis jusqu'alors verront le jour ; ils rapporteront à leurs auteurs le mérite qui s'attache légitimement au travail : à la médecine nautique, la considération dont elle doit jouir ; à la science, des documents qu'elle attend d'elle et qu'elle ne peut puiser à d'autres sources ».

LA DEUXIÈME ÉTAPE : 1898-1924-1939



Jusqu'à l'année 1898, les ARCHIVES DE MÉDECINE NAVALE, ont publié des travaux communs aux Médecins et Pharmaciens en Service dans la Métropole, à la Mer, ou aux Colonies.

Le Corps de Santé de la Marine, qui avait assuré les Services de la Flotte et des Colonies jusqu'en 1890, ayant été scindé en deux branches distinctes, le recueil des documents devait forcément cesser à un moment donné d'être commun aux deux Corps. Ainsi, en 1898, alors que les ARCHIVES DE MÉDECINE NAVALE et *spécifiquement Navales dès lors*, poursuivaient leur destinée, par ordre du Ministre des Colonies, paraissait le Tome Premier des ANNALES D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE COLONIALES imprimé par l'Imprimerie Nationale et édité par Octave Doin, à Paris.

Les ARCHIVES DE MÉDECINE NAVALE avaient pour signe l'ancre, le serpent et le miroir — *la Mer et la Médecine*. Les ANNALES D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE COLONIALES substituaient à l'ancre, le globe terrestre où étaient soulignées les Colonies : *l'Empire et la Médecine*.

Ces ANNALES avaient conservé le plus possible les traditions de la publication qui les avait précédées. Moins richement illustrées, elles étaient soumises à certaines vicissitudes et leur impression souvent retardée par l'Imprimerie Nationale, décourageait peu à peu les auteurs qui cherchaient alors dans les revues civiles un cadre plus brillant à la publication de leurs travaux.

Suspendues au cours de la guerre 1914-1918, les ANNALES revoyaient le jour en 1924 sous le titre d'ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES.

On faisait ainsi aux chimistes du Corps de Santé la part qui revenait à leurs services et à leurs travaux sous les Tropiques.

La guerre de 1939-1940 suspendait pour la deuxième fois la publication de cette revue. Elle devait renaître de ses cendres sous une forme nouvelle et dans un esprit nouveau comblant ainsi les vœux des membres du Corps de Santé Colonial.

***



La troisième étape : 1941...



Renouant la grande tradition du Comte de Chasseloup-Laubat, le général Huntziger, Ministre de la Guerre et l'Amiral Platon, Ministre des Colonies, fondaient la Revue de Médecine Tropicale qui éditait, de juin à décembre 1941, ses six premiers numéros.

Sous un format différent et avec des matériaux dignes des travaux qu'elle est appelée à publier, la Revue de Médecine Tropicale n'a pas manqué de s'inspirer de son aïeule — les Archives de Médecine Navale — et sa composition rappelle sur plus d'un point celle que nous avons évoquée au début de cette note.

Elle comprend :

Des *Mémoires*, des *Communications* et *Rapports* analogues à l'ancien Bulletin Clinique, des *Variétés*, un *Mouvement Scientifique* qui analyse les publications françaises et étrangères dans le cadre colonial et militaire de préférence, des *Notes de pratique* (médecine, chirurgie, bactériologie, chimie, spécialités) à l'usage des praticiens isolés.

Enfin, un *Supplément Technique* et un *Supplément Administratif* ; ce dernier paraissant sous le titre d'*Informations*.

Le *Supplément Technique* est représenté par des schémas cliniques, chirurgicaux, bactériologiques, etc..., qui sont des mises au point faites par les candidats au Concours sous la Direction des Maîtres de l'Ecole.

Jusqu'à ce jour, et en raison des difficultés de communications, le nombre des travaux en provenance des Colonies est encore limité mais

l'on doit compter qu'à brève échéance les documents exotiques vont se multiplier. Aussi bien, pour orienter les efforts, la Revue de Médecine Tropicale met-elle périodiquement des questions à l'ordre du jour sur des sujets mal connus dans notre domaine colonial.

Par des *index bibliographiques* qu'elle publiera, elle apportera aux chercheurs les références et la documentation qui pourraient leur faire défaut dans les postes lointains. En cela encore, on retrouvera l'esprit des Archives de Médecine Navale et le jour n'est pas loin où, à ces travaux de pathologie pure, viendront se joindre ceux d'une anthropologie rénovée sous le titre de l'Anatomie, de la Physiologie et de la Pathologie comparées des Races Humaines et en particulier de celles de l'Empire.

Les Archives de Médecine Navale ouvraient leurs pages aux désidérata des Sociétés Savantes. Animée d'un esprit analogue, la Direction de la Médecine Tropicale, publiera des travaux déjà annoncés par leurs auteurs, maîtres incontestés des Sciences qui touchent à la Pathologie Exotique ou à l'Anthropologie.

De toutes les innovations dont bénéficient la Revue de Médecine Tropicale, la plus grande peut-être, est d'avoir été confiée aux soins de l'Ecole du Pharo, sur l'instigation du Médecin Général Inspecteur Blanchard, Directeur du Service de Santé des Colonies, et du Général Blaizot, Directeur des Troupes Coloniales. C'est un privilège qui oblige. Le berceau du Corps de Santé Colonial devient ainsi un organe de *Création*, de *Liaison* et de *Diffusion*.

De *Création*, en ce sens que son personnel scientifique se donne pour tâche, chaque jour, de mieux faire. Nous dirons quelques mots de son programme.

Un organe de *Liaison* entre le Ministère des Colonies, l'Ecole du Pharo, les grands organismes scientifiques de la Métropole (Institut Pasteur, Muséum d'Histoire Naturelle, Sociétés Savantes) d'une part, et les organismes scientifiques exotiques, ainsi que les médecins en Service Outre-Mer, d'autre part. Ce rôle d'organe de *Liaison* a une importance capitale. Il est de nature à transformer la puissance créatrice du Corps de Santé Colonial. Où qu'ils soient, les médecins coloniaux sont ainsi assurés d'un contact permanent avec le milieu où ils ont vu le jour et où ils sont appelés, périodiquement, à se retremper.

Un organe de *Diffusion*, en ce sens que, touchant les milieux scientifiques et pas seulement médicaux de la France et des Pays Etrangers, nous ferons mieux connaître et nous découvrirons peut-être même, à certains, l'immensité de notre Empire et de la tâche qu'il nous impose.

La mise à jour de nombreuses questions intéressant la pathologie exotique est pratiquement irréalisable pour le praticien isolé, qui ne possède pas les moyens d'information indispensables, et ne saurait se faire suivre dans tous ses déplacements, d'une importante bibliothèque.

Une bibliographie détaillée, à la fois condensée et aussi vaste que possible, résumant périodiquement l'état des connaissances et des découvertes en pathologie exotique — suivant l'heureuse formule du « Tropical Diseases » par exemple — constitue donc l'un des buts à atteindre de notre revue.

Pour y atteindre, comme pour assurer à nos Colonies la Documentation nécessaire, il est de toute nécessité que, parallèlement à la REVUE DE MÉDECINE TROPICALE, se développe un organisme dont le projet est en voie de réalisation : celui du CENTRE DE DOCUMENTATION MÉDICO-CHIRURGICAL DU CORPS DE SANTÉ COLONIAL.

Depuis l'année 1936, il existe à l'Ecole du Pharo le CENTRE DE DOCUMENTATION CHIMIQUE DU CORPS DE SANTÉ COLONIAL. A ses côtés, se développe à l'heure actuelle, modestement encore, mais avec le souci de grandir vite, le CENTRE DE DOCUMENTATION MÉDICO-CHIRURGICAL.

Groupant dans un fichier toutes les références concernant les recherches et les publications touchant à la Pathologie Exotique et à la Médecine Militaire, ce CENTRE se tiendra à la disposition de tous ceux qui seraient désireux de renseignements de notre ressort.

Il effectuera pour son propre compte des recherches et des mises au point dont il fera bénéficier ultérieurement les Médecins Coloniaux et plus tard, peut-être, l'intérêt général.

Son organe de diffusion sera la « MÉDECINE TROPICALE ».

REVUE et CENTRE DE DOCUMENTATION sont deux organisations jumelles, et il faut prévoir, dans un avenir immédiat, une notable réorganisation du personnel de ces Services.

Ainsi. et grâce à l'impulsion donnée par les Départements de la Guerre et des Colonies, avec leur soutien, nous arrivons à dépasser le cadre même d'une simple revue technique. L'Ecole du Pharo a cru ainsi devoir répondre à la confiance ont elle a été honorée.

LA REDACTION.

RAPPORT DU MINISTÈRE DES COLONIES SUR LES MALADIES PESTILENTIELLES ET LES MALADIES ENDÉMO-ÉPIDÉMIQUES DANS L'EMPIRE COLONIAL FRANÇAIS AU COURS DE L'ANNÉE 1939

par

R. LE GALL

Médecin Colonel des Troupes Coloniales

Adjoint au Directeur du Service de Santé des Colonies

1re PARTIE

LES MALADIES PESTILENTIELLES OBSERVÉES DANS LES COLONIES FRANÇAISES ET LES TERRITOIRES SOUS MANDAT PENDANT L'ANNÉE 1939

INTRODUCTION

Le présent rapport sur les maladies pestilentielles, observées dans les colonies françaises en 1939, sera malheureusement incomplet, certains renseignements d'Afrique Equatoriale, de la Martinique et de quelques territoires du Pacifique n'étant pas encore parvenus à la Direction du Service de Santé des Colonies, et cela en raison des circonstances spéciales créées par le conflit actuel.

Il est réconfortant de constater que le Corps de Santé, aussi bien militaire que civil, malgré les perturbations fatalement apportées par la mobilisation et la guerre, malgré une forte diminution de ses effectifs, a continué avec la plus belle énergie, montrant, une fois de plus, combien vivace était chez lui l'esprit de dévouement et de sacrifice, la lutte entreprise depuis longtemps contre peste, choléra, fièvre jaune, variole et typhus. Les résultats de cette lutte ont été satisfaisants et peuvent se résumer ainsi :

La peste ne s'est manifestée en aucun point de l'Afrique Occidentale, confirmant ainsi nettement la régression enregistrée depuis 1936. En Indochine également, la situation a été bonne puisque cinq atteintes seulement sont signalées sur tout le territoire de l'Union. A Madagascar, si 681 cas ont encore été relevés en cours d'année, la position de l'endémo-épidémie n'est plus comparable à celle des années antérieures où la moyenne des atteintes dépassait 3.000. Il faut voir là, l'excellent effet des vaccinations, pratiquées depuis cinq années dans cette colonie, avec le virus-vaccin de Girard-Robic.

Le choléra, dans son fief de prédilection, les Etablissements Français dans l'Inde, poursuivant une régression commencée en 1937, ne s'inscrit en 1939 que par 115 cas au lieu de 1.007 en 1936. Il en est de même en Indochine où, après les deux épidémies de 1937 et 1938 qui avaient entraîné 15.000 décès sur 20.000 cas enregistrés, on ne signale plus que 29 atteintes suivies de 18 décès, et cela malgré les menaces subsistant toute l'année, du fait de la présence de la maladie dans les provinces chinoises limitrophes et malgré un afflux considérable de réfugiés.

La fièvre jaune elle-même, au lieu de 24 cas en 1938, n'enregistre, en 1939, que 17 atteintes, la majorité de celles-ci se produisant en Côte-d'Ivoire. Pour la première fois, des vaccinations massives sont pratiquées au Sénégal avec le vaccin mixte antiamaril et antivariolique de Peltier qui présente sur les autres méthodes de prophylaxie individuelle des avantages considérables, grâce à la simplicité de sa technique.

La variole est stationnaire en Afrique Occidentale où 2.356 cas sont relevés au lieu de 2.348 en 1938. Le faible pourcentage de la mortalité observée, laisse du reste supposer qu'en certaines colonies de ce groupe et notamment en Côte-d'Ivoire et au Soudan, on se trouve en présence de

varicelle confluente et de varioloïdes et non de variole typique. En Indochine, en revanche, la variole suivant un mouvement ascendant commencé en 1937, frappe sévèrement une grande partie du territoire et surtout le Laos, l'Annam et le Tonkin, se chiffrant par 12.048 cas suivis de 3.919 décès. Dans les autres colonies, en dehors du Togo et des Etablissements dans l'Inde où on note respectivement 301 et 69 cas, la variole n'est signalée que pour mémoire, à l'occasion des vaccinations jennériennes pratiquées.

Quelques cas de typhus ont été mis en évidence en Annam, en Cochinchine et au Laos. Il s'est agi, soit de typhus murin, soit de pseudotyphus s'apparentant avec la fièvre fluviale du Japon, ou avec le typhus du type urbain de Malaisie. Une atteinte de typhus murin a été signalée à Dakar.

PESTE

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

CIRCONSCRIPTION DE DAKAR

Le déclin de l'endémo-épidémie pesteuse qui s'est amorcé depuis 1935 et qu'on voudrait bien espérer définitif, s'est encore confirmé en 1939 dans la Circonscription médicale de Dakar. Aucune atteinte n'a été enregistrée au cours de cette année, malgré la surveillance constante des services sanitaires de la ville et de sa banlieue.

Le premier cas de peste signalé à Dakar remonte à 1912 et fut diagnostiqué par Thiroux sur un indigène provenant de Ziguinchor en Casamance, où un petit foyer d'origine inconnue, s'était vite éteint.

Deux années plus tard, en mai 1914, une épidémie sévère éclate dans la ville, sans qu'une mortalité insolite sur les rongeurs ait été remarquée antérieurement. L'enzootie murine ne s'établit que deux mois plus tard et Gouzien est tout à fait catégorique à ce sujet. Il s'est agi surtout à ce moment d'épidémies familiales.

Le tableau ci-dessous donne depuis 1920 le détail des cas de peste et des décès observés :

Années	Cas	Décès	% Décès
1920	144	113	78,4
1921	1.168	872	74,6
1922	214	145	67,7
1923	17	10	58,8
....	..	..	....
1927	149	92	61,7
....	..	..	....
1929	344	261	76
1930	392	306	78
1931	515	361	70
1932	97	75	77,2
1933	120	91	75,8
1934	575	508	88,3
1935	75	59	78,6
1936	9	9	100
1937	1	-	-
1938	-	-	-
1939	-	-	-

Après une période silencieuse de 52 mois, la peste réapparait en juin 1919 et entraîne en quelques semaines 832 décès. Depuis cette date, en dehors des années 1924-1925-1926-1928, où aucun cas ne se produit, la maladie, avec des régressions et des reprises diverses, ne quitte plus la ville jusqu'en 1937. L'année 1921 se fait particulièrement remarquer par une épidémie violente qui cause 872 décès sur 1.168 atteintes.

Soit au cours de cette période de 20 années, un total de 3.820 cas de peste suivis de 2.902 décès, ce qui représente 75,9 % de mortalité et une moyenne annuelle de 24 atteintes et de 18 décès pour 10.000 habitants.

Prophylaxie. Lutte contre les rats et la peste murine. — Le nombre des rats détruits en 1939 par les équipes sanitaires du service d'hygiène de Dakar a été de 369.440, dont 361.591 capturés à la nasse et 7.849 tués à l'aide du S.I.C. du Midi, lors d'opérations de désinfection faites dans 1.681 maisons, 2.839 baraques et 1.538 paillottes.

Le tableau suivant montre l'activité du service d'hygiène de la ville au cours des cinq dernières années, en ce qui concerne la dératisation :

Années	Rats détruits
1935	669.413
1936	748.470
1937	762.268
1938	571.879
1939	369.440

L'espèce prédominante dans la faune murine urbaine est *Epimys Rattus Alexandrinus*, dans la faune murine selvatique, *Mus Concha*.

Sur 73.410 rongeurs identifiés au cours de ces dernières années dans la ville et sa banlieue, on a la répartition suivante :

1°- Espèces urbaines:			
E.R. Alexandrinus	31.868	soit	68,8 %
E.R. Rattus	8.897	-	19,2 %
E.R. Decumanus	990	-	2,14 %
Mus musculus	4.405	-	9,6 %
2°- Espèces selvatiques:			
Mus Concha	14.470	soit	53,1 %
Mus Rufinus	4.849	-	17,8 %
Métis Golonda	4.309	-	15,6 %
Golonda Campanae	2.412	-	8,8 %
Autres rongeurs	1.210	-	4,4 %

Dans le courant de l'année 1939, 2.530 rats ont été envoyés à l'Institut Pasteur pour examen. Aucun n'a été reconnu pesteux.

Le tableau suivant met en parallèle depuis 1931 jusqu'en 1939, le nombre de rats examinés, leur index de contamination et le nombre de cas de peste humaine observés :

Années	Rats examinés	Rats pesteux	Index contamination	Cas de peste humaine
1931	10.375	49	0,46	515
1932	8.743	27	0,30	97
1933	4.528	38	0,83	120
1934	2.843	41	1,44	575
1935	8.737	14	0,16	75
1936	8.374	0	-	9
1937	7.341	0	-	1
1938	-	-	-	-
1939	2.530	0	-	-

L'index le plus élevé pendant ces neuf années a été enregistré en 1934. Sur 2.843 rongeurs examinés à l'Institut Pasteur de Dakar, 41 ont été reconnus pesteux, soit un index de 1,44 %. Or c'est au cours de cette même année que la peste a subi dans la ville une recrudescence très marquée puisque 575 cas avec 508 décès ont été observés.

Lutte contre les puces. — Sur un total de 32.132 rats épucés en 1939, on a trouvé 42.539 puces, ce qui donne un index pulicidien général de 1,32 %, soit 132 puces pour 100 rats.

Cet index varie du reste suivant la provenance des rats, comme le montre le tableau ci-dessous :

Quartiers	Puces	Rats	Ind. pulicidien
Médina et banlieue	13.847	12.259	1,12 %
Dakar périphérie	5.962	3.281	1,81 %
Dakar-Ville	7.314	3.766	1,94 %
Port	14.232	12.247	1,16 %
Navires	1.184	579	2,14 %
Totaux : ..	42.539	32.132	1,32 %

Comme tous les ans, l'index pulicidien subit des variations saisonnières très nettes. Relativement faible au moment de la saison fraîche, il parvient à son maximum en juin, juillet, août et septembre au

moment où la température s'élève et où tombent les premières pluies. C'est ainsi qu'en 1939, il atteint respectivement 2,03, 2,09, 2,23 et 2,06 au cours de ces quatre mois.

On avait constaté depuis quelques années à Dakar que l'index pulicidien avait une tendance à baisser d'une façon continue, suivant dans ce mouvement descendant, une diminution semblable de l'index de contamination des rongeurs et du nombre des cas de peste humaine. Le tableau suivant rend compte de cet intéressant phénomène depuis 1933 jusqu'en 1937 :

Années	Cas de peste	Index contamination rongeurs	Index pulicidien
1933	120	0,83	3,6
1934	575	1,44	2,83
1935	75	0,16	1,41
1936	9	-	0,93
1937	1	-	0,72

Cette baisse, parallèle dans son ensemble à la régression de la maladie, ne pouvait se rapporter qu'à des causes générales, les causes saisonnières n'entrant pas en compte, puisqu'il s'agissait d'une régression progressive, échelonnée sur plusieurs années. Il semblait donc qu'en plus de l'amélioration des conditions d'hygiène de l'indigène à Dakar, un facteur pour l'instant inconnu et sans doute d'origine météorologique, fut à l'origine de cet état de choses, d'autant plus qu'une baisse analogue de l'endémo-épidémie pesteuse avait été remarquée, et pour la même période, en Indochine et à Madagascar qui, avec le Sénégal en Afrique Occidentale, représentent le groupe des colonies françaises frappées par la peste.

La conclusion à tirer de ce phénomène était, s'il se confirmait au cours des années suivantes, que la recherche de l'index pulicidien pouvait comme celle de l'index stégomyien dans la fièvre jaune, être d'une aide précieuse dans la prévision des retours éventuels de la peste dans les régions où elle avait temporairement disparu. La question qui se posait était donc d'établir un « seuil de danger » et de savoir à partir de quel chiffre, l'apparition de la maladie était à craindre.

Or cet index pulicidien a légèrement remonté depuis 1937, puisque de 0,72 au cours de cette année, il a passé à 0,83 en 1938 pour atteindre 1,32 en 1939 et cela, alors que l'index de contamination des rongeurs passait à 0 pendant ces deux années et qu'aucune atteinte de peste humaine n'était enregistrée dans la circonscription. Les constatations faites au cours des années 1938 et 1939 semblent donc battre en brèche les observations faites antérieurement et il convient actuellement de ne voir dans l'index pulicidien qu'un « simple élément de présomption et

non de certitude, mais présomption suffisante toutefois pour maintenir les mesures prises contre les puces et le rat ».

L'identification des puces a été faite régulièrement par les soins de l'Institut Pasteur de Dakar et a donné les résultats suivants au cours de l'année 1939, en ce qui concerne les puces de rongeurs :

Xenopsylla Cheopis	4.771	soit	85,7 %
Echidnophaga gallinacea	305	-	5,4 %
Ctenocephalus canis	300	-	5,3 %
Synosternus pallidus	190	-	3,4 %

Il est bon de noter que la proportion de ces espèces entre elles varie quelque peu d'une année à l'autre, la prédominance de *Xenopsylla Chéopis*, la puce pestigène par excellence, demeurant toujours fixe. Les variations des pourcentages sont indiquées dans le tableau ci-dessous :

	1933	1935	1936	1939
Xenopsylla Cheopis	72,9	71	80,3	85,7
Echidnophaga gallinacea	24	19	11,6	5,4
Ctenocephalus canis	2	5	2,8	5,3
Synosternus pallidus	1,1	5	5,2	3,4

On ne signale en 1939 aucun examen de puces recueillies dans les cases. La détermination de ces puces, faite au cours des années antérieures et portant sur 8.569 spécimens, avait mis en relief la prédominance de *Synosternus pallidus* avec un pourcentage de 90,7, *Xenopsylla Chéopis* ne représentant plus que 0,69 % des insectes recueillis :

Synosternus pallidus	7.776	soit	90,7 %
Echidnophaga gallinacea	720	-	8,4 %
Xenopsylla Cheopis	59	-	0,69%
Ctenocephalus canis	14	-	0,16%

Vaccinations antipesteuses. — 9.326 vaccinations, soit au P.S.T., soit au lipo-vaccin ont été faites en 1939 à Dakar dans les mois qui précèdent l'époque habituelle des épidémies, c'est-à-dire en décembre, janvier et février.

Le chiffre total des vaccinations antipesteuses effectuées au cours des neuf dernières années dans la Circonscription est de 223.827.

SENEGAL

La régression de l'endémie pesteuse observée au Sénégal depuis 1936 s'est confirmée en 1939 et aucun cas de peste n'a été enregistré au cours de cette année. Cette régression, ainsi que l'écrit le Médecin Colonel Vogel, chef du Service de Santé du Sénégal, est-elle en rapport « avec des facteurs climatiques et météorologiques difficiles à préciser ou bien les mesures prophylactiques très sérieuses prises au cours de ces dernières années, en sont-elles la cause essentielle ? ». Il semble difficile de l'affirmer.

On possède peu de renseignements sur le petit foyer de peste qui se constitua en 1912 à Ziguinchor en Casamance et qui est à l'origine de la contamination du Sénégal. Ce petit foyer s'éteignit très rapidement, mais le transport du germe infectieux aux diverses régions de l'intérieur de la colonie s'est fait nécessairement à ce moment et sans doute au début, par le seul intermédiaire de l'homme. Après un silence de quelques années, en 1917, la peste fait de nouveau son apparition au Sénégal, d'abord à Dagana et de là se répand dans une grande partie de la région. Depuis cette époque et jusqu'en 1937, en général précédée d'épizooties dont l'origine se trouve au Mont Rolland et dans les Niayes, régions particulièrement riches en cultures potagères et où le rat a une existence facile, la peste n'a plus quitté le Sénégal, suivant une marche irrégulière, présentant certaines années comme en 1921-1925-1926-1933 notamment, des régressions brusques suivies de recrudescences parfois très inquiétantes.

Le tableau ci-dessous donne depuis 1920 le détail des cas de peste et des décès observés :

Années	Cas	Décès	% Décès
1920	7.855	5.767	73,4
1921	623	369	59,2
1922	1.129	734	65
1923	1.661	1.030	62
1924	2.217	1.503	67,8
1925	408	233	57,1
1926	842	477	56,6
1927	2.599	1.584	60,9
1928	1.950	1.186	60,8
1929	2.575	1.477	57,3
1930	1.848	1.030	55,6
1931	502	254	51,2
1932	172	129	75
1933	15	10	66,6
1934	583	296	50,7
1935	343	148	43,1
1936	28	15	53,5
1937	10	8	80
1938	-	-	-
1939	-	-	-

Soit au cours de cette période de 20 années, un total de 25.360 cas de peste suivis de 16.250 décès, ce qui représente 64 % de mortalité et une moyenne annuelle de 8 atteintes et de 5 décès pour 10.000 habitants.

Au cours de l'année 1939, les mesures prophylactiques antimurine et antipulicidienne ont continué à être appliquées strictement, et cela malgré un personnel réduit du fait de la mobilisation de nombreux agents, dans la zone dite de prophylaxie antipesteuse qui comprend les subdivisions de Thiès et de Tivaouane ainsi que la ville de Saint-Louis.

— *Prophylaxie antimurine.* — Les espèces le plus fréquemment observées sont *E.-R. Alexandrinus*, *Mus Decumanus* et *Mus Musculus*. 19.120 rats ont été capturés par les différentes équipes d'hygiène dont 15.041 dans la ville de Saint-Louis. Le nombre de maisons visitées et désinfectées a été de 9.931.

Tous les rats vivants ont été envoyés au Laboratoire aux fins d'examen des ecto-parasites et de leur infestation éventuelle par la peste. Aucune contamination d'ordre infectieux n'a pu être décelée chez eux, comme au cours des années 1935-1936-1937 et 1938.

Les moyens employés pour détruire les rongeurs ont été les agents chimiques ou la capture par nasses. Parmi les premiers, le produit qui a donné les meilleurs résultats est le S.I.C. du Midi qui, dans les terriers tue simultanément rats et puces. La capture des rats vivants qui assure en même temps celle des puces, a été faite à l'aide de nasses amorcées avec des aliments que l'animal n'a pas habituellement à sa portée : poisson sec, oignons, fruit du baobab, débris divers. Enfin, le rat se reproduisant en raison directe de la facilité de son alimentation, la collecte des ordures dans les centres a été particulièrement surveillée ainsi que la mise à l'abri des rongeurs des greniers à mil et des réserves de grains.

— *Prophylaxie antipulicidienne.* — Les principales mesures prises contre les puces ont consisté : 1° en grands arrosages et lavages à l'eau crésylée ou à l'eau de mer ; 2° en l'imperméabilisation des cases qui est faite à l'aide de composés dérivés du mazout. Le nombre de cases actuellement damées et imperméabilisées dans les régions de Thiès et de Tivaouane est de 65.440.

L'identification des puces de rats au Sénégal a permis de montrer la prédominance de *Xenopsylla Chéopis*. Les nombreux examens faits au cours de ces dernières années donnent les moyennes suivantes :

Xenopsylla Cheopis	90,9 %
Echidnophaga gallinacea	4,69 %
Ctenocephalus canis	3,33 %
Synosternus pallidus	I %

— *Vaccinations antipesteuses.* — 40.495 vaccinations au P.S.T. ou au Lipovaccin ont été faites en 1939 dans les centres de Thiès et de Tivaouane, ce qui porte le chiffre des vaccinations antipesteuses effectuées au Sénégal depuis 1931 au chiffre de 1.091.936.

— DAHOMEY —

Aucun cas de peste n'a été observé. La destruction des rats est opérée par les services d'hygiène dans tous les centres, mais étant donné que ces rongeurs entrent dans l'alimentation de certaines races indigènes, la lutte antimurine est acharnée sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à l'allocation de primes comme dans d'autres colonies du groupe de l'A.O.F. Les rats ont, du reste, d'autres ennemis et ce sont les pythons dont le caractère fétiche assure la pullulation, tout au moins dans le Bas-Dahomey.

Le service d'hygiène de Cotonou a capturé 20.026 rats en 1939. Aucun n'a été reconnu pesteux.

— SOUDAN —

Pas de cas de peste. La prophylaxie antimurine est cependant assurée dans les principaux centres de la colonie et notamment dans la région de Mopti sur les bords du Bani qui depuis 1938, est particulièrement infestée par les rongeurs. L'examen de ces derniers au laboratoire s'est révélé négatif.

— NIGER —

Aucun cas de peste n'a été constaté en 1939 dans la colonie du Niger et en particulier dans le cercle de Tanout où deux épidémies ressemblant à la peste avaient éclaté en novembre 1937 et en février 1938, occasionnant 132 décès sur 182 cas observés. Aucune preuve bactériologique, culture du bacille isolé du malade, inoculation du suc ganglionnaire au cobaye, ne permet en cette circonstance d'affirmer le diagnostic de peste.

***

TERRITOIRES SOUS MANDAT

— TOGO —

Il n'y a pas eu de cas de peste au Togo en 1939. Le service d'hygiène a continué à assurer la destruction des rongeurs, notamment à Lomé où 700 rats ont été capturés et examinés. Aucun d'entre eux n'a été reconnu pesteux. Leurs caractères distinctifs étaient les suivants :

E.R. Rattus	459
E.R. Alexandrinus	241

— CAMEROUN —

Au cours de l'année 1939, aucun cas de peste n'a été décelé au Cameroun. Néanmoins, les mesures prophylactiques concernant cette maladie n'ont jamais été perdues de vue, surtout en région côtière où un port comme Douala n'est pas à l'abri d'une contamination provenant des colonies voisines. En dehors de différentes mesures touchant les habitations, les magasins, les entrepôts de marchandises diverses, susceptibles d'attirer les rongeurs et les puces, la lutte antimurine a été activement poussée par des équipes spécialisées. Le chiffre total des rats capturés a été de 6.996. Sur 2.156 d'entre eux qui ont été examinés, 1.794 étaient porteurs de *Xenopsylla Chéopis*.

Les rats capturés ont été identifiés comme suit :

	Rats examinés	Porteurs de puces	X Cheopis	Index pulicidien
E. Rattus	750	652	I.259	I,6
R. Decumanus	982	869	I.804	I,8
R. Alexandrinus	188	I3I	248	I,2
Autres espèces	236	I42	260	I,I
Totaux......	2.156	I.794	3.57I	I,6

Aucun de ces rats n'a été trouvé porteur de bacille de Yersin.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

ETABLISSEMENTS FRANÇAIS DANS L'INDE

La peste demeure inconnue dans nos Etablissements depuis l'année 1905 où éclata au Bengale une épidémie sévère qui n'épargna pas Chandernagoor y faisant 172 victimes sur 226 cas observés. Elle règne encore actuellement à l'état endémique en certains points de la Présidence de Madras et notamment à Madura et Salem, mais n'a pas de tendance à se propager vers la Côte de Coromandel. En 1939, elle a fait son apparition vers la Côte Malabar où une épizootie murine importante a été observée. Justement alertés par cette épizootie, les services d'hygiène de l'Inde Française n'ont pas cessé de surveiller la situation épidémiologique des zones frontières et ont poursuivi une dératisation systématique. C'est ainsi que dans la seule ville de Pondichéry, 3.811 rongeurs ont été détruits en cours d'année. Les sondages effectués chez les rongeurs capturés ont tout été négatifs.

— MADAGASCAR —

681 cas de peste en milieu indigène ont été dépistés en 1939 à Madagascar, dont 674 sur les Hauts-Plateaux de l'Emyrne et du Betsileo et 7 dans les régions côtières de l'île. Ce chiffre est très légèrement supérieur à celui de 1938 où il était de 630, mais n'est en rien comparable à ceux qui ont été antérieurement observés au cours des années 1932 à 1935 inclus, où la moyenne annuelle des atteintes dépassait 3.500.

On sait que la peste a fait pour la première fois son apparition à Madagascar en 1898. A cette époque, le fléau fut, dit-on, apporté à Tamatave par un navire chargé de riz en provenance des Indes. On ne possède aucun renseignement précis sur l'importance de ses manifestations à cette époque.

On signale encore la peste à Tamatave en 1899 et 1900 à Diégo-Suarez en 1899, à Majunga en 1902 et 1907. Mais tous ces foyers qui s'allument seulement sur certains points de la côte et qui ont une origine étrangère, n'ont aucune tendance à se propager et s'éteignent tous spontanément. Il faut attendre 1921 pour assister à un réveil de l'affection. Au cours de cette année, la peste apparue à Tamatave au mois de mars à la suite d'une contamination provenant de l'Ile Maurice, s'installa en juin suivant à Tananarive sur les Hauts-Plateaux, prenant d'emblée la forme pulmonaire et faisant en quelques jours 48 victimes. En même temps, de petits foyers de peste bubonique sans grande importance étaient signalés à Diégo-Suarez, à Majunga et à Fort-Dauphin.

A compter de cette année 1921, la peste n'a cessé de gagner du terrain dans la région centrale de l'Ile, sa propagation se faisant de proche en proche surtout en direction du Sud. Le maximum des atteintes a été relevé en 1933 avec 3.933 cas suivis de 3.579 décès.

Le tableau suivant donne par année la répartition des cas de peste et des décès observés depuis 1921 jusqu'en 1939 :

Années	Cas	Décès	% Décès
1921	142	119	83,8
1922	152	131	86,1
1923	698	599	85,8
1924	1.669	1.462	87,5
1925	1.763	1.565	88,9
1926	2.063	1.885	91,5
1927	2.293	2.046	89,3
1928	2.035	1.872	92,2
1929	1.887	1.773	94,3
1930	1.816	1.729	95
1931	2.899	2.458	84,7
1932	3.656	3.189	87,2
1933	3.933	3.579	91
1934	3.584	3.403	94,5
1935	3.493	3.355	95,8
1936	2.007	1.914	95
1937	918	875	95,3
1938	630	572	90,7
1939	681	616	90,5

Depuis 1936, à la suite des vaccinations massives pratiquées à partir de 1935 avec le nouveau virus-vaccin de Girard et Robic, le fléau décroît très sensiblement, le bilan de 1939 se chiffrant comme on vient de le voir précédemment par 681 cas et 616 décès.

Soit au cours de cette période de 19 années, un total de 36.319 cas de peste suivis de 33.142 décès, ce qui représente 91,2 % de mortalité et une moyenne annuelle de 19 atteintes et de 18 décès pour 10.000 habitants des territoires infectés.

Les cas dépistés en 1939 se répartissent ainsi suivant les régions où ils ont été observés :

Circonscriptions	Cas de peste
Emyrne	149
Fianarantsoa	144
Moramanga	92
Tananarive-Ville	86
Vakinankaratra	73
Ambositra	72
Tananarive-Banlieue	27
Itasy	23
Maevatanana	8
Tamatave	4
Majunga	2
Mananjary	1
Totaux..	681

Les 7 atteintes signalées dans les circonscriptions médicales côtières de Tamatave, Majunga et Mananjary sont importées et ne concernent que des sujets originaires des Hauts-Plateaux.

En dehors d'une cinquantaine de cas enregistrés dans les régions maritimes, la peste depuis 1921 est d'une façon générale restée cantonnée dans la région centrale de la Grande Ile. Depuis 1931, la répartition des atteintes sur les Hauts-Plateaux de l'Emyrne et du Betsileo est fixée dans le tableau suivant où figure l'indice de contamination annuel pour 10.000 habitants :

Circonscriptions	Cas de peste	Population moyenne	Indice annuel pour 10.000 hab.
Vakinankaratra	3.465	124.000	31
Ambositra	4.171	169.000	27
Moramanga	2.600	131.000	22
Emyrne	6.216	356.000	19
Itasy	1.080	77.000	15
Tananarive-Banlieue	832	69.000	13
Fianarantsoa	2.171	254.000	9
Tananarive-Ville	686	112.000	7
Maevatanana	556	92.000	7
Totaux..........	21.777	1.384.000	17

L'évolution de cet indice de contamination est intéressant à suivre dans chacune des circonscriptions envisagées, suivant qu'il est établi avant ou après les vaccinations massives pratiquées avec le virus-vaccin de Girard et Robic, dont le début remonte à l'année 1935 :

Circonscriptions	Cas de peste 1931-1935 avant vaccinations.	Indice annuel pr.10.000	Cas de peste 1936-1939 après vaccinations	Indice annuel p.10.000
Vakinankaratra	2.950	48	515	10
Ambositra	3.673	43	498	7
Moramanga	2.208	33	392	7
Emyrne	5.089	28	1.127	7
Itasy	946	24	134	4
Tananarive-Banlieue	696	20	136	5
Fianarantsoa	1.642	16	529	7
Tananarive-Ville	459	8	227	5
Maevatanana	419	9	137	4
Totaux....	18.082	26	3.695	6

Pour la seule année 1939, cet indice de contamination pour 10.000 habitants s'établit comme suit, mis en parallèle avec celui de 1933 où le nombre de cas de peste représente le maximum à Madagascar :

Circonscriptions	Cas de peste année 1933	Indice p. 10.000	Cas de peste année 1939	Indice p. 10.000
Vakinankaratra	539	43	73	6
Ambositra	960	57	72	4
Moramanga	564	43	92	7
Emyrne	1.097	31	149	4
Itasy	212	28	23	3
Tananarive-Banlieue	157	23	27	4
Fianarantsoa	260	11	144	5
Tananarive-Ville	62	6	86	7
Maevatanana	75	8	8	1
Totaux...	3.926	30	674	5

En 1939, la peste a conservé le caractère qu'elle a pris depuis son installation à Madagascar, sévissant à l'état endémique, avec recrudescences épidémiques saisonnières. Elle suit et épouse au point de vue de sa marche cyclique la courbe du paludisme, avec un maximum dans les mois les plus chauds, où prennent place dans les régions contaminées, des flambées locales et où se créent des foyers persistants dans certains villages et certains quartiers des villes.

L'étude du tableau ci-dessous qui intéresse les cinq dernières années et qui porte sur 7.729 cas de peste, montre que le maximum des atteintes correspond aux mois de décembre, janvier, février et mars, le mini-

mum aux mois de juin et juillet. Cette périodicité est sans doute en relation avec certaines circonstances météorologiques : pression, état hygrométrique, température, influant sur la vitalité et l'activité de *Xenopsylla Chéopis*, la puce qui, vivant aussi bien à Madagascar, dans le pelage des rats que dans les poussières des cases, est l'agent par excellence de l'infection :

CAS de PESTE

Mois	1935	1936	1937	1938	1939	Total
Janvier	510	503	170	72	79	1.334
Février	491	382	219	85	77	1.254
Mars	433	205	114	57	52	861
Avril	209	96	57	29	33	424
Mai	128	48	45	16	16	253
Juin	95	38	23	5	23	184
Juillet	112	26	25	22	21	206
Août	138	83	32	33	25	311
Septembre	232	104	48	60	34	478
Octobre	293	160	61	70	69	653
Novembre	345	186	67	73	108	779
Décembre	507	176	57	108	144	992
Totaux :	3.493	2.007	918	630	681	7.729

Suivant leur forme clinique, les 681 cas de peste dépistés en milieu indigène se répartissent de la façon suivante en 1939 :

Formes cliniques	Cas de peste	Pourcentage
Peste bubonique	403	59,2
Peste pulmonaire	211	30,9
Peste septicémique	67	9,8

Comme au cours des années précédentes, la peste pulmonaire a continué à se manifester sur les Hauts-Plateaux de l'Emyrne sous forme de pneumonie primitive ou secondaire. Une épidémie assez sévère a même atteint la ville de Tananarive où la proportion des sujets vaccinés est la plus basse. Le tableau suivant donne la répartition de la peste pulmonaire pour les années 1938 et 1939 dans les circonscriptions médicales contaminées :

Circonscriptions	Total cas de peste 1938 - 1939	Peste pulmonaire	%
Itasy	42	24	57,I
Fianarantsoa	298	II0	36,9
Moramanga	I76	57	32,3
Ambositra	I56	46	29,4
Tananarive-Ville	III	32	28,8
Emyrne	308	84	27,2
Vakinankaratra	II8	28	23,7
Maevatanana	5I	I2	23,5
Tananarive-Banlieue	43	8	I8,6
Totaux	I.303	40I	30,7

D'une façon générale, à Madagascar la peste frappe plus sévèrement les hommes que les femmes. Dans une statistique intéressant les années 1933-1934-1935 et 1936 et faite par les soins du Bureau Municipal d'hygiène de Tananarive, la proportion des atteintes était la suivante :

Hommes	403 cas soit	53,3 %
Femmes	37I - -	46,7 %

Au point de vue de l'âge, dans cette même statistique, on avait les pourcentages ci-dessous :

de 0 à I an	0,77%
de I à 5 ans	5,8I%
de 5 à I5 ans	23,28%
de I5 à 60 ans	57,48%
Au dessus de 60 ans	I2,66%

En 1938 et en 1939, la répartition de la peste par sexe et par âge, a pu être faite pour l'ensemble des régions contaminées. Elle donne les renseignements suivants :

Années	Hommes	Femmes
1938	353	277
1939	383	298
Totaux.	736	575

Soit un pourcentage de 56,1 pour les hommes et 43,9 pour les femmes.

Au point de vue de l'âge, au cours de ces deux années, les cas de peste se répartissent ainsi :

	1938	1939	Total	%
de 0 à 2 ans	16	13	29	2,2
de 2 à 15 ans	104	199	303	23,1
de 15 à 60 ans	441	422	863	65,8
Au dessus de 60 ans	69	47	116	8,8

Mortalité pesteuse. — Sur les 681 cas de peste enregistrés en 1939 en milieu indigène, 616 décès ont été observés, dont 610 sur les Hauts Plateaux et 6 dans les régions côtières de l'Ile. Ces décès se répartissent ainsi dans les Circonscriptions Médicales des Hauts-Plateaux :

Circonscriptions	Cas	Décès	% Décès
Tananarive-Banlieue	27	27	100
Itasy	23	23	100
Maevatanana	8	8	100
Moramanga	92	87	94,5
Fianarantsoa	144	135	93,7
Ambositra	72	66	91,6
Emyrne	149	131	87,9
Vakinankaratra	73	63	86,3
Tananarive-Ville	86	70	81,4
Totaux	674	610	90,5

La proportion élevée de cette mortalité dans toutes les circonscriptions contaminées, montre la gravité particulière de la peste à Madagascar. Encore faut-il tenir compte du fait que beaucoup d'atteintes restent inconnues, dans une population de plus d'un million de personnes exposées à l'infection et dont la plus grande partie est disséminée sur de très vastes étendues. Plus de 95 % des cas ne sont du reste diagnostiqués que post-mortem, dans les laboratoires des circonscriptions médicales, par examen direct au microscope des frottis d'organes effectués par les médecins ou autres vérificateurs des décès. Il est même bon de noter que les feuilles de renseignements accompagnant ces frottis portent, neuf fois sur dix, des diagnostics n'ayant aucun rapport avec la peste.

Il ne faut pas, d'autre part, se dissimuler que la population malgache s'efforce le plus possible de cacher la morbidité et la mortalité pesteuse. Cette dissimulation a pour but d'éviter les désinfections, l'isolement des contacts dans les lazarets et de permettre l'accomplissement

des rites funéraires assez compliqués : inhumation tardive, transfert des cadavres dans un tombeau familial parfois très éloigné du lieu du décès, usage du cercueil inconnu ou même proscrit.

Quant aux cas de peste légers, ceux qui guérissent spontanément et ils existent certainement, ils échappent à peu près toujours au contrôle médical.

Pour avoir une idée relativement exacte de la mortalité pour peste bubonique, la seule qui soit susceptible de guérison, on peut en déterminer le taux chez les malades ayant reçu dans les lazarets et les hôpitaux les traitements habituels, à un moment quelconque, parfois d'ailleurs assez tardif de leur affection. C'est ainsi qu'en 1939, sur 147 malades traités dans ces conditions, il a été observé 65 décès, soit un pourcentage de 44,2 % de mortalité qui, on le voit, est assez éloigné de celui qui est enregistré dans le tableau précédent.

Le tableau ci-dessous qui donne des précisions sur la morbidité et la mortalité hospitalière pour peste au cours des quatre dernières années, fait connaître que, pour 436 malades traités, la proportion des décès a été de 64,2 % :

Années	Cas	Décès	% Décès
1936	140	109	77,8
1937	57	49	85,7
1938	92	57	61,9
1939	147	65	44,2
Totaux...	436	280	64,2

Le chiffre de pesteux pulmonaires, donc non susceptibles de guérison, entrant dans ce chiffre de 436 malades étant approximativement de 120, on peut estimer que plus de 50 % des pesteux buboniques traités depuis 1936 dans les formations sanitaires de Madagascar, ont été guéris.

Il paraît intéressant de comparer la mortalité due à la peste dans les régions infectées, à la mortalité générale. Le tableau suivant établit cette proportion depuis 1931 jusqu'en 1939 et montre très bien qu'à partir de 1936, c'est-à-dire un an après le début des vaccinations avec le virus-vaccin de Girard et Robic, s'accentue chaque année la chute de l'indice de mortalité pesteuse. De 97 pour 1.000 en 1934, cet indice tombe à 12,5 pour 1.000 en 1939 :

Années	Mortalité générale	Décès Peste	Indice pour 1.000 décès
1931	33.520	2.458	73,3
1932	42.463	3.181	75,2
1933	38.017	3.573	94,1
1934	34.926	3.403	97
1935	39.214	3.355	86
Vaccinations antipesteuses massives avec virus-vaccin			
1936	38.749	1.914	49,3
1937	38.668	875	24
1938	37.777	572	15,1
1939	48.626	610	12,5

La Peste en milieu Européen. — En 1939, 9 cas de peste suivis de 5 décès ont été observés chez des européens ou assimilés. Le tableau qui suit répartit la morbidité et la mortalité pesteuse dans cette catégorie sociale au cours des quatre dernières années :

Années	Cas	Décès	% Décès
1936	4	1	25
1937	2	2	100
1938	-	-	-
1939	9	5	55
Totaux	15	8	53

La population européenne des Hauts-Plateaux où sont relevées ces atteintes étant de 10.200 habitants, l'indice de contamination annuel moyen pour 10.000 est de 4, l'indice de mortalité de 2.

Traitement de la peste. — Depuis l'apparition de la peste dans la région centrale de Madagascar, la mentalité indigène est toujours restée la même vis à vis de la maladie. Pour essayer de se soustraire aux différentes mesures prophylactiques, les habitants des circonscriptions infectées, on vient de le voir, évitent de signaler l'affection. Pour cette raison plus de 95 % des pesteux dépistés dans cette colonie depuis 1921, n'ont pu bénéficier d'un traitement qui aurait certainement limité un gaspillage intense de vies humaines qui se chiffre par 33.142 décès sur 36.319 malades.

Ceux qui peuvent être soignés dans les lazarets et les formations sanitaires y arrivent d'autre part, souvent à une période très avancée de la maladie et dans un état trop grave pour être traités utilement. Cependant, les traitements dont on dispose actuellement, appliqués dans les premiers jours de l'affection peuvent entraîner plus de 60 % de guérisons.

Parmi ceux-ci, en 1939, deux sont à retenir :

1° Le sérum antipesteux E.V. préparé et délivré par l'Institut Pasteur de Tananarive et utilisé à Madagascar depuis 1935. Les doses moyennes sont de 40 à 60 centimètres cubes pendant cinq jours, soit en injections intraveineuses, soit en injections sous-cutanées. C'est la souche E.V. qui sert à la préparation des chevaux destinés à la production du sérum. Ce dernier est doué de hautes propriétés préventives et curatives. C'est ainsi que sur 19 malades atteints de peste bubonique et traités uniquement par injection de ce sérum, 12 guérisons ont été enregistrées.

2° Les dérivés sulfamidés : A la suite des bons résultats obtenus dans le traitement de la peste expérimentale du cobaye et de la souris à l'aide du Dagénan, les dérivés sulfamidés ont été utilisés en 1939 par plusieurs praticiens dans le traitement de la peste humaine. Au lazaret d'Ambohimiandra à Tananarive, le traitement sulfamidé a été associé à la sérothérapie ; les produits médicamenteux employés ont été le Dagénan ou le Soludagénan : 19 cas traités et 13 guérisons. A Antsirabé, on s'est servi de la Bactéramide et sur 11 cas traités on a relevé 8 guérisons. Soit au total 30 pesteux soignés et 21 guéris : 70 % de succès.

Ces nouveaux produits sont malheureusement restés sans effet sur la peste pulmonaire. Des essais ont été tentés sans que l'évolution fatale de la maladie ait dépassé deux jours. Il semble pourtant que le Dagénan puisse avoir une action préventive chez les contacts de pesteux pulmonaires. Girard, directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive, vient à ce sujet de rapporter l'observation d'une femme, contacte de son mari, mort de pneumonie pesteuse. Cette femme a hébergé du bacille pesteux virulent dans son naso-pharynx et était indiscutablement contaminée. Elle a été traitée à titre préventif avec du Dagénan et n'a présenté à la suite, aucun symptôme morbide. Il est donc vraisemblable que ce traitement préventif lui a évité une atteinte de peste pulmonaire.

Prophylaxie de la peste. — Les différentes mesures destinées à empêcher le malade de nuire à la collectivité et utilisées à Madagascar depuis quelques années, ayant suffisamment fait leurs preuves, n'ont pas été modifiées. Elles consistent, on le sait, dans le dépistage bactériologique des cas par l'examen des frottis d'organes prélevés suivant les méthodes et les techniques de Girard et Robic. En cas d'examen positif, le malade est immédiatement isolé. S'il s'agit d'un décès, le permis d'inhumer est délivré si l'examen est négatif ; s'il est positif, le cadavre est inhumé dans un cimetière spécial et les contacts dirigés sur un lazaret où l'isolement est obligatoirement de 10 jours. Le nombre de ces lazarets en 1939 est de 50, dont 41 permanents et 9 temporaires. La répartition de ces lazarets par régions est la suivante :

Circonscriptions	LAZARETS			
	Permanents		Temporaires	
	Nombre	Lits	Nombre	Lits
Ambositra	5	64	-	-
Emyrne	II	466	2	47
Fianarantsoa	7	227	7	234
Itasy	2	22	-	-
Maevatanana	5	6I	-	-
Moramanga	4	52	-	-
Tananarive et Banlieue	3	224	-	-
Vakinankaratra	4	69	-	-
Totaux.....	4I	I.I85	9	28I

Le nombre de contacts indigènes isolés en 1939 a été de 4.566. Au cours des quatre dernières années, l'activité de ces formations peut se résumer ainsi : 31.083 contacts de pesteux isolés, totalisant plus de 300.000 journées d'hospitalisation. 448 de ces contacts ont été touchés par la peste, soit 1,4 %.

Les locaux contaminés ont fait l'objet de deux désinfections à quatre jours d'intervalle à l'aide de la chloropicrine, du soufre et du crésyl.

Toutes ces mesures ont été dirigées, sous l'autorité du Directeur des Services Sanitaires, par le médecin chef du service de la peste et les différents médecins inspecteurs des circonscriptions médicales contaminées. Au personnel normal des formations sanitaires, s'ajoutent un certain nombre d'agents de prophylaxie, spécialisés dans la lutte antipesteuse, dont le rôle est défini par l'arrêté local du 23 mai 1932. Le tableau suivant indique la répartition de ces agents en 1939 :

Circonscriptions	Européens	Indigènes	Autos
Ambositra	I	3	I
Emyrne	4	24	4
Fianarantsoa	3	7	2
Itasy	-	I	-
Maevatanana	-	6	-
Moramanga	I	20	I
Tananarive	2	6	4
Vakinankaratra	2	2	I
Totaux......	I3	69	I3

Lutte contre les rats et les puces. — Au cours de l'année 1939. 103.078 rats ont été capturés. 8.567 de ces rongeurs ont été examinés au laboratoire et 21 d'entre eux ont été reconnus atteints de peste, soit un index général de contamination de 0,24 %. Le tableau ci-dessous donne le détail de la capture des rats dans les diverses circonscriptions :

Circonscriptions	Rats capturés	Rats examinés	Rats pesteux
Ambositra	6.092	26	-
Emyrne	4.888	51	-
Fianarantsoa	2.637	473	-
Maevatanana	23.626	34	17
Moramanga	25.208	29	-
Tananarive	39.253	6.580	3
Vakinankaratra	1.374	1.374	1
Totaux...	103.078	8.567	21

Des examens de nombreux spécimens de rongeurs capturés en 1939, il se confirme que le seul rat avec lequel il faille compter dans la Grande Ile est celui de l'espèce *rattus*, avec ses différentes variétés : *R. Rattus* ou rat noir, *R. Alexandrinus* à ventre gris ou beige, *R. Frugivorus* avec parties abdominales jaune ou blanche.

L'identification des puces de rats et de maisons a été faite comme les autres années au Service Central de la Peste ou dans des formations bien outillées comme le Bureau Municipal d'Hygiène de Tananarive. L'examen de ces insectes a permis de confirmer les données admises depuis quelques années, à savoir : 1° que l'on trouve des *Xenopsylla Chéopis* partout où il y a de la peste ; 2° que le domaine occupé par *Synopsylla Fonquernii* est presque aussi vaste que celui de la *Cheopis* ; 3° qu'il existe des spécialisations des animaux et des habitations. Il y a par exemple, des cases à *pulex irritans*, des cases à *X. Cheopis*, d'autres où l'on ne trouve que des *Fonquernii* ou seulement des cténocéphalés.

En 1939, en ce qui concerne les puces de rongeurs, on a la répartition suivante :

Xenopsylla Cheopis	88 %
Synopsylla Fonquernii	7,2%
Pulex irritans	2,5%
Tunga penetrans	2,1%
Leptopsylla Musculi	0,3%

Pour les puces des maisons, la proportion s'établit comme suit :

Xenopsylla Cheopis	68,8 %
Synopsylla Fonquernii	20 %
Pulex irritans	6,8 %
Leptopsylla Musculi	2,3 %
Tunga penetrans	1,8 %

Les moyens utilisés pour détruire les rats et les puces ont longuement été décrits au cours des années précédentes. Aucune modification n'ayant été apportée à ces moyens au cours de l'année 1939, il est inutile d'insister sur ce sujet.

Vaccinations antipesteuses. — La campagne de vaccinations antipesteuses prévue pour 1939 devait commencer le 15 juillet et prendre fin le 1er novembre suivant. Compte tenu des résultats acquis à la suite des quatre dernières campagnes, l'idée directrice était de vacciner en masse dans les régions plus particulièrement touchées en 1938, l'effort principal devant porter sur les circonscriptions médicales de Fianarantsoa, d'Ambositra, dans le district d'Ambatondrazaka, dans la ville de Tananarive. Par suite de la mobilisation et du manque de personnel médical, ce dernier utilisé pour le service des Troupes, ce plan n'a pu être exécuté qu'en partie. Le chiffre total des vaccinations a été de 176.718 ainsi réparties :

Circonscriptions	Population soumise à vaccination	Vaccinations effectuées en 1939	Pourcentage Population vaccinée.
Tananarive	117.182	17.057	14
Ambositra	128.168	79.875	63
Moramanga	57.662	57.619	99
Fianarantsoa	14.000	11.482	89
Maevatanana	13.302	10.685	80
Totaux........	330.314	176.718	53

Le chiffre total des vaccinations pratiquées à l'aide du virus-vaccin de Girard et Robic et commencées en 1935, est de 2.755.432.

Le tableau suivant donne une vue d'ensemble de ces vaccinations depuis 1935 et montre pour chaque année, au fur et à mesure qu'avancent les opérations, une chute caractéristique des cas de peste dans les régions contaminées :

Années	Population moyenne	Vaccinations virus-vaccin	Cas de Peste	Indice p. 10.000 hab.
1933	1.384.000	Néant	3.933	28,4
1934		Néant	3.584	25,8
1935		711.039	3.493	25,2
1936	-	627.846	2.007	14,4
1937	-	815.453	918	6,6
1938	-	424.376	630	4,5
1939	-	176.718	681	4,9

La simple lecture des chiffres de ce tableau montre bien que la vaccination par le virus-vaccin de Girard et Robic, constitue la meilleure méthode d'immunisation individuelle que nous possédions actuellement à Madagascar. Les renseignements parvenus de cette colonie, et concernant l'année 1940, viendront ultérieurement confirmer cette appréciation.

— INDOCHINE —

La régression de l'endémie pesteuse qui a commencé en Indochine en 1930, s'est encore confirmée en 1939, puisque 5 cas de peste seulement, tous suivis de décès, ont été enregistrés sur l'ensemble du territoire. Ces atteintes ont été observées dans le village de Takhmau, à une douzaine de kilomètres de Pnom-Penh au Cambodge. Il s'agit là d'un foyer très ancien qui se réveille périodiquement, fournissant chaque année un petit nombre de cas sporadiques. Les mesures prophylactiques classiques ont été prises contre la maladie. Le total des rongeurs capturés a été de 69.096. Aucun n'a été trouvé porteur de bacilles de Yersin. Le chiffre des vaccinations antipesteuses pratiquées a été de 6.111.

CHOLÉRA

ÉTABLISSEMENTS FRANÇAIS DANS L'INDE

Poursuivant sa régression régulière observée depuis 1936, le choléra s'est manifesté en 1939 par 115 atteintes suivies de 67 décès, soit 58,2 % de mortalité. Les circonscriptions médicales de Yanaon et de Mahé, comme au cours des dernières années, sont restées indemnes. Seules ont été touchées celles de Chandernagoor, de Karikal et de Pondichéry.

Le tableau suivant donne la répartition des atteintes et des décès constatés :

Circonscriptions	Cas	Décès	% Décès
Chandernagoor	60	32	53,3
Karikal	49	30	61,2
Pondichéry	6	5	83,3
Totaux..	115	67	58,2

Le tableau qui suit indique par région et par année cette morbidité et cette léthalité :

Années	Pondichéry		Karikal		Chandernagoor		TOTAL	
	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
1933	9	4	13	4	15	15	37	23
1934	216	147	99	48	37	32	352	227
1935	326	202	183	88	130	43	639	333
1936	256	148	694	395	57	28	1.007	571
1937	20	8	101	51	39	15	160	74
1938	54	32	20	13	79	34	153	79
1939	6	5	49	30	60	32	115	67
Totaux.	887	546	1.159	629	417	199	2.463	1.374

Au cours des sept dernières années, le nombre des cas de choléra enregistrés dans l'Inde Française est de 2.465 avec 1.376 décès, soit une mortalité de 55,8 %.

En plus des chiffres de ce tableau, il faut noter deux cas et deux décès à Yanaon en 1938. Mahé est demeuré indemne pendant toute cette période.

Les diverses manifestations du choléra en 1939, comme au cours des années antérieures, se sont surtout placées pendant le premier semestre. A Chandernagoor, trois cas sporadiques sont notés en janvier et février, l'explosion épidémique ayant lieu aux mois de mars et d'avril. A Karikal, après 6 cas sporadiques en janvier, éclate en février une poussée qui prend fin en avril. A Pondichéry, on n'observe que des atteintes sporadiques au mois d'avril et au mois d'août. Le tableau d'ensemble ci-dessous indique la marche de l'affection dans l'ensemble de nos possessions de l'Inde :

	Cas	Décès	% Décès
Janvier	8	8	100
Février	42	25	59,5
Mars	22	13	59
Avril	21	10	47,6
Mai	9	4	44,4
Juin	4	-	-
Août	6	5	83,3
Novembre	2	1	50
Décembre	1	1	100
Totaux....	115	67	58,2

Au point de vue clinique, à côté de formes classiques réunissant les symptômes habituels de l'affection : diarrhée riziforme, vomissements, algidité, crampes, anurie, on a noté un certain nombre de cas, aussi bien chez les européens que chez les indigènes, où à côté d'un syndrome cholériforme fruste, caractérisé par des selles nombreuses — 30 à 50 par vingt-quatre heures —, de l'oligurie, des crampes au niveau des mains et des mollets, prenaient place certains symptômes laissant supposer qu'une infection à salmonella était en cause. Enfin, dans le flot des malades examinés, une certaine place est à faire aux intoxications par des sels minéraux, mercuriels et arsenicaux, ou même par le croton, prescrits sans discernement par des empiriques qui se les procurent avec la plus grande facilité dans le commerce de droguerie de l'Inde Anglaise.

La base du traitement du choléra est restée la méthode de Raymond qui utilise l'injection intraveineuse de sérum hypertonique à 30 %. Lorsque le malade est vu à la première période de sa maladie, alors qu'il ne présente que de la diarrhée, occasion qui malheureusement ne se rencontre que rarement, ou quand les vomissements ont pris fin, il lui est

administré en ingestion toutes les deux heures, une ampoule de bactériophage de Shillong, précédée d'une prise de bicarbonate de soude pour éviter sa destruction dans le suc gastrique. En plus de ce traitement de base, on a naturellement recours aux remèdes classiques : sérum glucosé, huile camphrée éthérée, caféine, adrénaline, en évitant, comme il est de règle, l'accumulation de ces produits dans les tissus et leur résorption massive lors de la reprise circulatoire normale.

Au point de vue étiologique s'il a joué un rôle important dans les bouffées épidémiques des mois de mars et avril, il serait exagéré de penser que le facteur hydrique soit seul en cause. D'une façon générale, les cas sporadiques observés, qu'ils concernent un ou plusieurs individus, une ou plusieurs maisons, ont été importés du territoire anglo-indou. Dans certains points de nos établissements, en effet, et notamment dans le golfe du Bengale où le trafic est intense, la disposition déchiquetée de nos territoires, dans lesquels pénètrent d'innombrables enclaves anglo-indoues rend illusoire la protection de nos frontières. Enfin, il y a lieu aussi de tenir compte de ce que, dans certaines circonstances, la contamination a été provoquée par des porteurs de germes qui, à la faveur d'un changement de régime et de modification de leur flore intestinale, ont trouvé dans leur entourage des éléments particulièrement réceptifs. Comme tous les ans, on doit, une fois de plus, noter l'influence de la sous-alimentation qui diminue la résistance physique des individus, les classes pauvres de la population étant plus atteintes que les milieux riches ou aisés.

Les mesures prophylactiques prises contre le choléra n'ont pas été modifiées en 1939. Elles demeurent sous la dépendance des médecins chefs de circonscriptions qui ont sous leurs ordres les équipes sanitaires nécessaires. A Pondichéry, les cholériques sont mis en observation au Lazaret. Dans les autres centres, ils sont hospitalisés dans les pavillons de contagieux des formations sanitaires ou isolés sous surveillance à domicile. Naturellement, ces mesures d'isolement sont accompagnées de désinfection des locaux habités par les malades, des latrines, etc...

Les vaccinations massives de tout un quartier et même d'une commune ont été abandonnées. On se contente actuellement de vacciner de petits îlots autour de cas déclarés. Cette méthode a fait ses preuves et a montré une efficacité réelle au point de vue prophylactique. Le vaccin employé en 1939 a été fourni par l'Institut de Guindy-Madras. Depuis quelques années, on a en effet renoncé complètement au bili-vaccin en raison d'une part, de son prix élevé, d'autre part, de son efficacité incertaine et aussi de la difficulté de retrouver trois jours de suite et à jeun, le même individu.

9.003 vaccinations ont été pratiquées, dont 896 à Pondichéry, 4.936 à Karikal et 3.271 à Chandernagoor.

La question de l'eau, si importante quand il s'agit de choléra, n'a pas été perdue de vue.

A Pondichéry, l'eau alimentant la ville provient de puits filtrant la nappe souterraine et situés à 7 kilomètres de l'agglomération. Depuis 1935, la station de captage est munie d'un appareil javellisateur. Des examens colimétriques sont faits régulièrement.

A Karikal, des travaux importants ont été réalisés en 1938 et en 1939 : deux réservoirs ont été construits, l'un souterrain, l'autre aérien. Ces deux installations ont été reliées à une station de pompage qui dispose également d'un poste javellisateur.

A Chandernagoor, de nouvelles extensions de la canalisation d'eau potable ont eu lieu en 1939, permettant de desservir la plus grande partie des quartiers.

A Mahé et à Yanaon, où le choléra est silencieux depuis quelques années, à part les deux cas sporadiques observés dans ce dernier Etablissement en 1938, les installations sont suffisantes. A Mahé, l'eau par suite de filtration à travers des terrains poreux, peut être du reste considérée comme suffisamment pure, les eaux de ruissellement ne risquant guère de la souiller par suite de la grande déclivité du sol vers la mer.

*
* *

GROUPE DE L'INDOCHINE

Les deux épidémies massives de choléra survenues en 1937 et 1938 et qui s'étaient chiffrées par plus de 20.000 atteintes, suivies de 15.000 décès, se sont éteintes en 1939, malgré des menaces directes subsistant toute l'année du fait de la présence de la maladie dans les provinces chinoises limitrophes, de l'intensité du trafic causé par les hostilités sino-nipponnes et du surpeuplement des grands centres par l'arrivée de nombreux réfugiés. Des alertes furent enregistrées dans le territoire de Kouang-Tchéou-Wan, en août et surtout en octobre où, sur de nombreux points : Hoi-Téou-Kong, Fort-Bayard, Loc-Sou et Tong-Mei, fut même observée une mortalité insolite consécutive à des cas d'entérites et de diarrhées graves, dont les symptômes, se rapprochant du choléra, purent faire craindre pendant quelque temps, l'éclosion d'une épidémie. Les enquêtes faites sur place, les différents examens bactériologiques pratiqués, permirent heureusement de réduire à néant cette légitime appréhension et d'infirmer le diagnostic de choléra.

Au mois d'août, une violente épidémie, dont l'évolution fut du reste suivie par une mission appartenant à la Société des Nations, éclatait au Yunam, avec des foyers voisins de notre frontière du Laos, notamment de Luang-Prabang, Houeisai, Phongsaly. De suite alertées, les provinces intéressées prirent toutes les mesures nécessaires pour enrayer les premières menaces de contamination. Malgré toutes ces précautions, des cas de diarrhée suspecte furent signalés vers la mi-décembre dans l'Ouest du territoire de Luang-Prabang, sur le cours de la Namtha où existe une piste fréquentée par les marchands allant de Chine

en Thaïlande. 29 atteintes, suivies de 18 décès, confirmées ultérieurement par le laboratoire de Vientiane, tel est le bilan pour l'année 1939 de cette petite épidémie de choléra qui, en 1940, constituera un foyer à Luang-Prabang et de là, suivant le cours du Mékong, s'installera à Vientiane et en Thaïlande pour s'arrêter à Thaddek. Le total des vaccinations anticholériques pratiquées en 1939 se monte à 326.794. Elles se répartissent ainsi par colonies :

Tonkin	98.658
Annam	5.593
Cochinchine	162.459
Cambodge	23.785
Laos	11.297
Kouang-Tchéou-Wan	25.002
Totaux	326.794

FIÈVRE JAUNE

En 1939, s'est encore accentuée la régression de l'endémie amarile enregistrée en 1938 dans les Colonies Françaises.

De 24 au cours de cette dernière année, le total des atteintes en 1939 a passé à 17, dont 14 pour l'Afrique Occidentale, 2 pour l'Afrique Equatoriale et une seule pour le Togo.

Une alerte assez vive a eu lieu en Guyane où la dernière épidémie de fièvre jaune remonte à 1902, à l'occasion du décès d'un européen en août 1939, des suites d'un ictère grave présentant apparemment tous les signes cliniques du typhus amaril. L'examen histologique du prélèvement de foie pratiqué à l'Institut Pasteur de Paris est venu heureusement infirmer le diagnostic de fièvre jaune.

Du point de vue social, la répartition des cas observés est la suivante :

Colonies	Européens	Syriens	Indigènes	Totaux
Côte d'Ivoire	2	I	8	II
Niger	2	-	I	3
Togo	I	-	-	I
Gabon	I	-	-	I
Tchad	I	-	-	I
Totaux....	7	I	9	I7

Tous ces malades sont décédés. Du point de vue saisonnier, la répartition s'établit comme suit :

	Côte d'Ivoire	Niger	Togo	Gabon	Tchad	Total
Janvier	-	-	-	-	I	I
Février	I	-	-	-	-	I
Avril	I	-	-	-	-	I
Mai	4	I	-	-	-	5
Juillet	-	-	-	I	-	I
Octobre	2	-	I	-	-	3
Novembre	I	2	-	-	-	3
Décembre	2	-	-	-	-	2
	II	3	I	I	I	I7

De même que les années précédentes, il ne s'agit, dans ces 17 cas, que de ceux pour lesquels des examens histologiques de fragments d'organes nettement positifs, sont venus confirmer le diagnostic clinique de fièvre jaune. On rappelle que ces examens ont été rendus obligatoires par circulaire ministérielle n° 28 4/S du 16 octobre 1934 pour tous les malades suspects, décédés en moins de huit jours, d'une affection fébrile. Les 17 cas de typhus amaril pour lesquels les diagnostics cliniques et histo-pathologiques ont été nettement positifs, représentent environ 41 % du total des prélèvements effectués en cours d'année. La majorité de ces prélèvements, soit 27, viennent de l'Afrique Occidentale ; 12 viennent de l'Afrique Equatoriale et 2 de Cayenne. Ces deux derniers ne présentant que les lésions habituelles de la spirochétose ictéro-hémorragique.

Les deux tableaux ci-dessus mettent en évidence : 1° le tribut encore élevé que paie au typhus amaril l'élément européen ; 2° la répartition à peu près égale des atteintes entre le 1er et le 2e semestre, à l'inverse des années précédentes où leur presque totalité était observée pendant le second semestre.

Enfin, il faut noter une fois de plus qu'aucun cas n'a été relevé parmi les personnes vaccinées.



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Le total des cas confirmés de typhus amaril observés dans tout le groupe de l'Afrique Occidentale en 1939 est de 14, tous suivis de décès. 23 cas avaient été enregistrés en 1938 et 40 en 1937.

En dehors de cette diminution très marquée des manifestations de l'endémie amarile, il faut noter le fait extrêmement intéressant que seules les colonies du Niger et de la Côte d'Ivoire ont été touchées. Quelques cas suspects, signalés dans d'autres territoires du groupe, ont été infirmés, soit immédiatement par l'évolution clinique de la maladie, soit ultérieurement par le laboratoire.

La répartition par âge et par race est indiquée dans le tableau suivant :

		Européens	Syriens	Indigènes	Total
Adultes	Hommes	3	I	8	I2
	Femmes	I	-	I	2
Enfants		-	-	-	-
Totaux....		4	I	9	I4

Aucun des 14 cas de fièvre jaune observés en A.O.F. pendant l'année 1939 ne mérite une mention particulière. Tous sont des cas typiques de typhus amaril ayant évolué dans le cadre symptomatique classique. On peut cependant noter que : 1° les deux tiers des atteintes ont évolué chez des indigènes qui s'avèrent une fois de plus d'excellents réservoirs de virus ; 2° à part un petit foyer à Arrah en Côte d'Ivoire, tous les autres cas ont été sporadiques ; 3° toutes les atteintes enregistrées ont eu comme lieu de contamination une plantation ou un chantier, lesquels, sans préjudice de la nonchalance indigène et de l'indifférence coupable de certains européens, réunissent les meilleures conditions requises pour la pullulation du stegomyia.

En ce qui concerne le test de séro-protection, son intérêt pratique apparaît de plus en plus réel maintenant que tous les organismes scientifiques compétents sont d'accord au sujet de la spécificité incontestable de cette épreuve biologique. Comme le précise le Directeur des Services Sanitaires de la Fédération, il est bien certain qu'un « test négatif en cours de maladie et positif après guérison est un élément de très forte présomption, surtout s'il s'ajoute à un faisceau clinique déjà un peu étoffé ».

Au cours de l'année 1939, des vaccinations mixtes antivarioliques et antiamariles, ont été pratiquées au Sénégal. En 1938, le Docteur Peltier, Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar et ses collaborateurs (1) avaient montré que le virus amaril neurotrope, celui qui est entretenu sur l'encéphale de la souris blanche, peut, grâce à de légères scarifications cutanées, pénétrer dans l'organisme de l'homme et le vacciner contre la fièvre jaune. Il avait également fait connaître que l'on pouvait, sans inconvénient, en associant le virus amaril au virus vaccinal dans une solution neutralisée de gomme arabique, remplaçant à l'occurence la glycérine neutre, vacciner à la fois contre la fièvre jaune et la variole. Les premiers essais commencés en novembre 1938 et poursuivis les mois suivants avaient permis d'obtenir une proportion de 90 % de tests de séro-protection positifs et de 81 % de porteurs de pustules vaccinales. Aucune réaction générale vive n'avait été signalée au cours de ces essais.

C'est ainsi que 98.873 indigènes furent vaccinés. Le détail de ces opérations figure dans le tableau suivant :

Régions	Nombre de vaccinés	Sérums prélevés avant vaccination
Cercle de Podor	4.150	240
Cercle de Matam	37.919	200
Saint-Louis	898	200
Subdivision de Kaolack	26.588	420
Sub. Fatick et Foundiougne	23.507	434
Subdivision de M'Bour	4.470	80
Dakar et Dépendances	1.341	566
Totaux..........	98.873	2.140

(1) Bulletin de l'Académie de Médecine. Séance du 20-2-1940.

En présence de ces brillants résultats, le Docteur Peltier fut autorisé par le Département, à faire porter cette expérimentation sur un champ d'étendue plus vaste. Cette expérimentation eut lieu au Sénégal au cours des mois de mai, juin et juillet 1939.

Le contrôle de la vaccination antiamarile a consisté à prélever des échantillons de sang sur certains sujets, afin de comparer le test de séro-protection avant et après la vaccination. D'une façon générale, les sujets choisis furent les élèves des écoles dont l'identité pouvait être facilement contrôlée.

L'examen des sérums prélevés avant la vaccination a donné les résultats suivants :

Nombre de sérums éprouvés	2.140
Tests de séro-protection positifs	538
Pourcentage des sérums positifs	25,1
Nombre des sérums négatifs	1.602

La récolte des échantillons de sang destinés à contrôler l'efficacité de la vaccination antiamarile a été exclusivement pratiquée sur les écoliers dont le sérum s'était montré négatif avant la vaccination. Ces prélèvements ont été faits de deux à quatre mois et demi après la vaccination. L'examen de ces sérums a donné les résultats suivants :

Nombre de sérums éprouvés	1.630
Tests de séro-protection positifs	1.559
Pourcentage des sérums positifs	95,6
Nombre des sérums négatifs	71

En conclusion de son rapport sur ces vaccinations, le Docteur Peltier pouvait écrire avec juste raison : « Il paraît inutile d'insister longuement sur les avantages de la nouvelle méthode. Son innocuité, sa simplicité et sa rapidité d'exécution lui confèrent les plus grandes possibilités de généralisation, d'autant mieux que les masses indigènes acceptent beaucoup plus aisément l'innoculation par scarification cutanée que l'injection hypodermique ».

A côté de ce rôle de premier plan de la vaccination dans la lutte contre le typhus amaril, il convient aussi de signaler l'action des groupes mobiles d'hygiène qui, créés en 1937 au Sénégal et au Niger, en 1938 en Côte d'Ivoire, ont en 1939, montré une activité d'autant plus méritoire que la mobilisation et la guerre ont diminué leurs effectifs dans de notables proportions. C'est une des raisons pour lesquelles, dans une région aussi vaste et à index stégomyen aussi élevé que la Côte d'Ivoire, les cas de fièvre jaune ont pu demeurer sporadiques, au lieu de se transformer en épidémies.

Il paraît intéressant, puisque quinze ans ont passé depuis la réapparition de la fièvre jaune en Afrique Occidentale, de tracer un tableau succinct de cette maladie et de son comportement dans la Fédération au cours de cette période.

On sait que jusqu'en 1926, elle s'était toujours présentée en A.O.F. comme une maladie épidémique ayant de longues périodes de latence. au cours desquelles les populations touchées semblaient avoir acquis une certaine immunité. Après quelques années de silence et le bénéfice de cette immunité ayant disparu, l'incendie se rallumait dans la même région ou dans des territoires avoisinants, formant de nouveaux foyers.

Dans une étude sur le typhus amaril en A.O.F., Cazanove établit que :

1° des origines, c'est-à-dire de 1759 où les premières manifestations de l'affection furent signalées au Sénégal, jusqu'en 1878 avant la pénétration économique du pays, la fièvre jaune s'est toujours manifestée en premier lieu à Gorée, où elle était importée par des Européens provenant dans la plupart des cas de la Gambie ;

2° de 1878 à 1900, il semble au contraire que la maladie ait été importée par des groupements indigènes recrutés pour les grands travaux des ports et des chemins de fer ;

3° de 1900 à 1926, après pénétration économique du pays, le typhus amaril naît surtout dans les escales des voies ferrées, à l'occasion des déplacements indigènes.

Depuis 1928, la fièvre jaune sévit par des cas isolés ou par petits foyers très distants les uns des autres, sans interdépendance manifeste, l'ère des épidémies plus ou moins massives et localisées, semblant définitivement close.

D'autre part, jusqu'en 1935, les seuls renseignements cliniques et macroscopiques étaient considérés comme suffisants pour porter un diagnostic et ce seul fait explique le nombre important de cas étiquetés « suspects » jusqu'à cette date. A compter de 1935, les progrès réalisés dans la technique de l'examen microscopique des prélèvements d'organes, a permis non seulement de diagnostiquer à coup sûr la fièvre jaune, mais encore de rendre compte de la dissémination exacte de l'affection, de suivre et même de prévoir la marche des cas et de contrôler les effets de la vaccination spécifique. Depuis cette époque, seuls ont été comptés dans les statistiques officielles, les cas de typhus amaril confirmés par un examen anatomo-pathologique positif chez les décédés et ceux qui présentent un test de séro-protection positif, chez les rares malades guéris.

Pour la clarté de cet exposé, il paraît donc logique, en raison des faits exposés ci-dessus, de le diviser en trois parties. La première ira des origines jusqu'en 1926-1927 ; la deuxième de 1928 à 1934 et la troisième de 1935 à 1939.

Les principales épidémies connues dans la première période peuvent faire l'objet du tableau suivant :

A l'épidémie de 1927 va succéder une période de calme. En 1928, on ne relève en effet, que 6 cas de fièvre jaune, dont 3 cas et 3 décès en Côte d'Ivoire, 3 cas et 1 décès au Dahomey. En 1929 et 1930, la maladie n'est signalée en aucun point de la Fédération.

Années	Régions contaminées	Nombre de cas	Interval-le entre les épidémies	Observations
1759	Gorée	-	-	Relation de Limot
1766	"	-	7 ans	"
1769	"	-	3 ans	"
1778-1779	"	-	9 -	Population Gorée décimée.
1816	"	-	37 -	Troupes d'Occupation décimées.
1828-1829 1830	"	265	12 -	4 Médecins atteints sur 5 en service.
1837	"	80	7 -	80 cas sur 160 Européens.
1859	"	244	22 -	244 cas sur 267 Européens
1866-1867	Gorée-Dakar Rufisque	346	7 -	Contamination de la Grande Terre.
1878-1880 1881-1882	Gorée-Dakar Saint-Louis	870	11 -	Sur 26 Médecins et Pharmaciens 22 décès
1900	Dakar-Sénégal	416	18 -	Propagation à tout le Sénégal.
1911-1912	Thiès-Kayes Dakar Saint-Louis	53	11 -	41 Décès.
1926-1927	Sénégal-Dakar Dahomey Soudan Côte d'Ivoire	223	14 -	170 Décès - Apparition de la maladie à l'intérieur de l'A.O.F.

A compter de 1931 au contraire, et jusqu'à l'époque actuelle, le typhus amaril va se manifester régulièrement chaque année par un certain nombre d'atteintes, en général isolées ou ne formant que de petits foyers très éloignés les uns des autres. Toutes les colonies de l'Afrique Occidentale, sauf la Mauritanie, auront leur part dans l'endémie, le territoire le plus atteint demeurant toutefois le Sénégal, suivi de très près par la Côte d'Ivoire.

En 1934, est mis en application le procédé de vaccination antiamarile Sellards-Laigret. Par décret du 11 mai de cette année, Laigret, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis, est envoyé en mission en A.O.F. pour y effectuer une large application du procédé de vaccination qu'il vient de faire connaître et de mettre au point. Au cours de cette mission, 9.806 sujets sont inoculés, parmi lesquels 2.165 reçoivent les trois injections de vaccin jugées nécessaires pour l'immunisation complète. Les faits acquis à la suite de cette vaste expérimentation paraissent être :

1° L'innocuité relative de la méthode qui, si elle donne des réactions parfois sévères, n'a jamais provoqué d'accident fatal ;

2° L'inanité des craintes qu'avait pu faire naître la présence de virus circulant dans le sang des sujets habitant les régions riches en stégomyias. Aucun cas de fièvre aune, pouvant être rattaché de près ou de loin à la pratique de la vaccination, n'a été signalé jusqu'à présent ;

3° En ce qui concerne l'efficacité de cette vaccination, à la fin de 1934 on ne peut que noter les bons résultats obtenus chez les travailleurs de laboratoire, les tests de séro-protection reconnus positifs chez les 2/3 des premiers vaccinés, enfin l'influence heureuse qu'elle semble avoir eue sur une menace d'épidémie de typhus amaril à Zinder.

Le tableau suivant permet de donner une idée d'ensemble de la fièvre jaune dans toutes les colonies de la Fédération depuis 1926 jusqu'en 1934 :

Récapitulation des cas de fièvre jaune en A.O.F. de 1926 à 1934

Colonies	1926	1927	1928	1931	1932	1933	1934	Total
Sénégal	26	114	-	3	14	18	4	175
Dakar	-	82	-	-	-	-	-	82
Côte d'Ivoire	2	3	3	27	1	3	30	69
Soudan	4	-	-	8	16	-	-	28
Guinée	-	-	-	-	8	9	1	18
Niger	-	-	-	1	-	9	8	18
Dahomey	2	4	3	-	1	-	-	10
Totaux:	34	203	6	39	40	39	43	400

Ces 400 atteintes de fièvre jaune ont été suivies de 311 décès, soit un pourcentage de mortalité de 77,7.

Jusqu'en 1935, une grande partie des cas de fièvre jaune signalés dans la Fédération n'avaient pas reçu, *post-mortem*, la confirmation officielle du laboratoire. Il est certain que, s'appuyant sur les seuls renseignements cliniques et l'examen macroscopique des organes à l'autopsie, les diagnostics de typhus amaril n'avaient pas une rigueur scientifique complète, certaines affections pouvant parfaitement en quelques cas, prêter à confusion. A partir de cette époque, comme on l'a vu précédemment, tout diagnostic clinique devant être automatiquement étayé par un diagnostic histo-pathologique, aucun doute n'est plus permis et tous les cas étiquetés fièvre jaune doivent être considérés comme authentiques. Une des conséquences de cette nouvelle réglementation et qui en confirme du reste la valeur, va être le relèvement apparent du pourcentage de mortalité à partir de 1935. Ce relèvement ressort nettement des comparaisons que l'on peut faire avec les années antérieures.

De 1926 à 1934, comme le montre le tableau ci-dessus, sur 400 cas de fièvre jaune, chiffre dans lequel sont certainement compris des suspects ou des douteux, on note 311 décès, soit un indice de léthalité de 77,7 %.

De 1935 à 1939 inclus, sur 110 cas de typhus amaril contrôlés par le laboratoire, on relève 99 décès, soit un indice de mortalité de 90 %, proportion qui correspond à coup sûr à la gravité de l'affection.

De 1935 à 1937, la prémunition individuelle par le vaccin anti-amaril de Laigret est poursuivie, à compter de 1936, le vaccin enrobé au jaune d'œuf remplaçant le vaccin phosphaté employé au début et présentant sur ce dernier l'avantage de ne comporter qu'une seule injection. C'est ainsi que 18.776 nouvelles vaccinations ont été pratiquées, contrôlées ensuite par des épreuves de séro-protection effectuées à l'Institut Pasteur de Dakar.

En 1938 et 1939, comme il est exposé précédemment, le vaccin de Peltier, associant le virus amaril et le virus vaccinal, utilisé en simples scarifications cutanées, est expérimenté sur une grande échelle à Dakar et au Sénégal. Cette nouvelle méthode présente tant d'avantages au point de vue de la simplicité et de la rapidité de sa technique, qu'elle est appelée dans les années à venir à rendre les plus grands services, d'autant plus qu'en se généralisant dans toutes les colonies de la Fédération, elle permettra à la fois de lutter contre la variole et la fièvre jaune.

Les deux tableaux suivants donnent le relevé des cas de typhus amaril observés, de 1935 à 1939, dans toutes les colonies du groupe ainsi que leur répartition au point de vue social :

Colonies	1935	1936	1937	1938	1939	Total
Sénégal	1	12	29	2	-	44
Côte d'Ivoire	7	1	7	15	11	41
Soudan	-	5	3	4	-	12
Dahomey	2	4	1	1	-	8
Niger	-	-	-	-	3	3
Guinée	1	1	-	-	-	2
Dakar	-	-	-	-	-	--
Totaux.....	11	23	40	22	14	110

Ces 110 atteintes de fièvre jaune ont été suivies de 99 décès, soit un pourcentage de mortalité de 90.

	Cas	Décès	% Décès
Européens	59	49	83
Syriens	29	28	96,5
Indigènes	22	22	100
Totaux.........	110	99	90

CIRCONSCRIPTION DE DAKAR

Aucun cas de fièvre jaune n'a été constaté dans la ville de Dakar et sa banlieue au cours de l'année 1939. Le service d'hygiène de la circonscription n'en a pas moins continué, comme chaque année, depuis l'épidémie de 1927, une prophylaxie méritoire qui a porté sur les trois points suivants : 1°) surveillance des personnes venant des régions contaminées ou suspectes ; 2°) lutte contre l'insecte adulte transmetteur du virus et contre ses larves ; 3°) vaccination.

La destruction des moustiques se fait toujours au S. I. I. du Midi. On a procédé à la démoustication de 207 maisons en dur, 881 baraques et 680 paillottes. D'autre part la sulfuration des égoûts a été pratiquée comme de coutume au mois de décembre.

La lutte antilarvaire s'est poursuivie sans relâche : 483.260 visites domiciliaires ont été effectuées, 568.786 gîtes possibles ont été découverts et détruits. Le nombre des gîtes réels à stégomyias répérés, toujours en décroissance,a été de 78.

Enfin, le nombre de vaccinations antiamariles pratiquées a été de 2.889, une partie à l'aide du vaccin à l'œuf de Laigret, l'autre avec le vaccin de Peltier.

En ce qui concerne les débuts de la fièvre jaune à Dakar, il convient de se reporter à l'exposé qui vient d'être fait pour l'ensemble de la Fédération. Si les premières manifestations épidémiques se sont en effet toujours fait remarquer à Gorée, il ne faut pas oublier que la capitale de l'A.O.F., voisine de cette île, ne tardait jamais à être contaminée par des cas d'importation. C'est ainsi que la ville a été touchée par l'épidémie qui a atteint Gorée en 1866.

En 1900 en revanche et pour la première fois, l'épidémie prend naissance à Dakar et se propage ensuite au Sénégal. En 1911-1912, réveil du typhus amaril, cette fois sur la voie de chemin de fer Dakar-Saint-Louis.

En 1927, la dernière épidémie observée dans la ville se traduit par 82 cas et 58 décès.

Depuis cette époque, aucun cas de fièvre jaune n'a été enregistré à Dakar. Il est vrai que les mesures draconiennes, proposées par l'autorité médicale, ont été appliquées strictement et sans défaillance par les diverses équipes du service d'hygiène, en vue de l'éradication totale d'un fléau qui, persistant, aurait apporté un trouble considérable à l'économie entière de la Fédération. A la suite de ces mesures, pour ne parler que de la lutte engagée contre l'agent vecteur, la densité des stégomyias a baissé d'une façon impressionnante en quelques années. L'index stégomyien qui était encore de 0,31 en 1933 a passé à 0,04 en 1937, pendant que le nombre des gîtes réels, de 876 en 1933 passait à 78 en 1939. Au cours de cette même période, le nombre de visites domiciliaires opérées par le service d'hygiène a été de 2.305.309.

SENEGAL

Le typhus amaril ne s'est pas manifesté au Sénégal en 1939. On n'a enregistré que deux alertes à Daremousty et à Louga, à l'occasion de deux cas suspects qui ont ultérieurement été infirmés par le laboratoire. Ces alertes ont permis de montrer la rapidité de mise en action des groupes mobiles d'hygiène qui, en deux heures, étaient rendus à pied d'œuvre, personnel et matériel au complet.

La campagne de prophylaxie contre la fièvre jaune a été réalisée surtout en 1939, dans la zone dite de « prophylaxie antiamarile » comprenant les circonscriptions médicales de Thiès, Diourbel, Kaolack, Louga et Linguère. 1.080.293 visites domiciliaires ont permis dans ces différentes régions de découvrir 5.270 gîtes larvaires parmi lesquels 2.061 à stégomyias.

Les vaccinations mixtes antiamariles et antivarioliques faites au Sénégal au cours de cette même année 1939, ont fait l'objet d'un exposé au début de cette étude. Rappelons seulement que leur nombre a été de 98.873.

L'histoire de la fièvre jaune au Sénégal se confond, pour la période qui va des origines à 1926-1927, avec celle qui a été relatée pour l'ensemble de l'A. O. F.

Entre 1926 et 1934, 175 cas de typhus amaril ont été relevés dans la colonie, entraînant 138 décès, soit un pourcentage général de mortalité de 78,8. Le tableau ci-dessous donne le détail de ces cas et de ces décès :

Années	Cas	Décès	% Décès
1926	22	19	86,3
1927	114	82	71,9
....	...	..	....
1931	3	2	66,6
1932	14	13	92,8
1933	18	18	100
1934	4	4	100
Totaux....	175	138	78,8

Après la forte poussée épidémique de 1927, règne donc pendant trois années un silence absolu. A partir de 1931, la maladie ne sévit plus que par cas isolés et c'est la première fois que l'on assiste à pareille dispersion des atteintes, dans le lieu et dans le temps. En 1933, par exemple, le typhus amaril est relevé dans trois régions assez éloignées du territoire : les bords du fleuve Sénégal, le Sine Saloum et la région de Rufisque, près de Dakar. Des enquêtes épidémiologiques et des tests de séro-protection pratiqués cette même année, il résulte que l'endémie aurait existé non seulement dans les régions orientales du Sénégal, sur les bords du fleuve et sur ceux de la rivière Falémé, mais aussi dans tout le Sine Saloum.

De 1935 à 1939, on note 44 cas et 38 décès, soit un indice de mortalité de 86,3 %. Le tableau suivant donne par année le relevé de cette morbidité et de cette léthalité :

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	1	1	100
1936	12	9	75
1937	29	27	93,1
1938	2	1	50
1939	-	-	-
Totaux....	44	38	86,3

Au point de vue social ces 44 atteintes et ces 38 décès se répartissent ainsi :

	Cas	Décès	% Décès
Européens	20	15	75
Syriens	22	21	95,4
Indigènes	2	2	100
Totaux.....	44	38	86,3

Au cours de cette période de cinq années, on ne s'est trouvé qu'en présence de cas dispersés, sauf en 1937 où Rufisque et Thiès ont été le centre de deux petites poussées épidémiques. A Rufisque cette poussée, commencée le 28 septembre et terminée le 7 novembre, a causé la mort de deux européens et de trois enfants syriens. A Thiès, on a enregistré cinq cas européens dont quatre mortels.

SOUDAN

Aucun cas de fièvre jaune n'a été reconnu pendant l'année 1939 sur tout le vaste territoire du Soudan, malgré les importants mouvements de population dus à la mobilisation qui se sont produits dans le deuxième semestre, c'est-à-dire à l'époque où l'indice stégomyien est le plus élevé.

Les mesures prophylactiques habituelles ont été maintenues, malgré une diminution notable du personnel sanitaire : destruction des gîtes à larves, travaux de comblement et de drainage, pétrolage des bares, hygiène générale des centres, où pour agir sans retard, tentes Bessonneau et obus de S.I.C. du Midi sont en réserve. 189 vaccinations ont été pratiquées chez les européens à l'aide du vaccin de Laigret.

Les premiers cas de fièvre jaune apparus au Soudan ont été signalés à Bamako et à Ségou en 1926. Depuis cette date et jusqu'en fin

1939, le nombre des atteintes a été de 40 avec 37 décès, soit un pourcentage de mortalité de 92,5 :

Années	Cas	Décès	% Décès
1926	4	3	75
....	..	..	..
1931	8	8	100
1932	16	16	100
....	..	..	..
1936	5	3	60
1937	3	3	100
1938	4	4	100
1939	-	-	-
Totaux....	40	37	92,5

Au cours de cette période, un seul foyer épidémique a existé à Kayes et ses environs en 1932, avec 15 cas et 15 décès. Les autres atteintes constatées étaient dispersées dans le temps et le lieu.

Au point de vue social, ces cas et décès se répartissent ainsi de 1935 à 1939 :

	Cas	Décès	% Décès
Européens	9	7	77,7
Syriens	3	3	100
Indigènes	-	-	-
Totaux....	12	10	83,3

NIGER

Au Niger, au cours de l'année 1939, le typhus amaril s'est manifesté à deux reprises, en mai à Tahoua, en novembre à Dosso.

Le cas de Tahoua qui concerne une femme indigène de 20 ans, est resté isolé et l'origine de la contamination n'a pu être établie d'une façon précise.

A Dosso, agglomération située au point de croisement de nombreuses pistes venant du Dahomey, de Filingué, de Tahoua et où la circulation est particulièrement intense : camions, troupeaux, indigènes en déplacement, trois malades suspects, tous militaires européens, sont hospitalisés le 2 novembre 1939. Deux d'entre eux meurent trois jours après leur entrée dans la formation sanitaire, le troisième guérit. Le diagnostic de fièvre jaune est confirmé pour les deux premiers par les résultats de l'examen anatomopathologique. Malgré l'extrême attention donnée à l'enquête par le Chef du Service de Santé de la colonie, l'ori-

gine de ces atteintes n'a pu être précisée. On peut seulement supposer, comme l'écrit le Directeur du Service de Santé de la Fédération « qu'un voyageur indigène atteint d'une forme fruste a infesté des stégomyias pendant une nuit passée au campement de Dosso «.

D'autre part existe dans cette même région de Dosso, une affection d'allure épidémique qui fait son apparition chez les indigènes pendant l'hivernage, appelée par eux « Hémar-Isé » ou « Fièvre de Mil », et qui présente une symptomatologie se rapprochant par certains points, gravité mise à part, du typhus amaril. Une enquête se poursuit pour savoir s'il ne s'agirait pas de fièvre jaune fruste, d'autant plus que des tests de séro-protection effectués à Dakar sur le sang de deux convalescents de cette maladie se sont montrés positifs. Devant ces constatations, les mesures prophylactiques suivantes sont prises à l'égard de ces malades : isolement sous cage grillagée, isolement des contacts et désinsectisation de la case du malade et des cases environnantes.

Pendant l'année 1939, les mesures d'usage contre le typhus amaril : démoustication, lutte antilarvaire, vaccination, etc... ont été prises. 616 vaccinations au vaccin à l'œuf de Laigret ont été pratiquées : 160 concernant des européens et 456 des indigènes.

Le premier cas de fièvre jaune constaté au Niger a été relevé en 1931 et concernait un européen de cette même région de Dosso sur laquelle on vient d'insister particulièrement.

En 1933, 9 cas ont été enregistrés, suivis de 7 décès dans les territoires de Tahoua et de Zinder.

En 1934, un petit foyer de typhus amaril est encore localisé à Zinder en milieu militaire. Sont successivement frappés : deux médecins, un officier, une femme européenne et deux sous-officiers.

De 1934 à 1938, à part un cas suspect en 1936 qui ne reçoit du reste pas la confirmation du laboratoire, la fièvre jaune ne se manifeste en aucun point de la colonie.

Au total, depuis l'apparition de la maladie au Niger, on note 21 atteintes, suivies de 18 décès qui se répartissent ainsi par année :

Années	Cas	Décès	% Décès
1931	1	1	100
....	.	.	...
1933	9	7	77,7
1934	8	7	87,5
....	.	.	...
1939	3	3	100
Totaux.....	21	18	85,7

Depuis 1936, neuf stations antiamariles ont été installées au Niger : Niamey, Zinder, Say, Fada, Gaya, Dori, Maradi, Konni et N'Guigmi. Chacun de ces centres possède un matériel complet de prophylaxie, comportant : chambres Bessonneau, bâches, appareils Vermorel, stock de soufre et d'obus de S. I. C. du Midi, 4 douches camping, etc...

GUINEE

Aucun cas de fièvre jaune n'a été signalé au cours de l'année 1939. La lutte prophylactique n'en a pas moins continué et notamment les mesures antilarvaires qui ont été renforcées. Le nombre des vaccinations antiamariles pratiquées à l'aide du vaccin de Laigret a été de 299, dont 70 européens, 102 syriens et 127 indigènes.

Le typhus amaril a été signalé pour la première fois en Guinée en 1932. A cette époque, on décèle un petit foyer à Kouroussa avec 5 cas tous mortels, 3 autres atteintes, également mortelles, sont dépistées à Koumbia et à Youkounkoun.

Le dernier cas enregistré dans la colonie date de 1936. Le total des atteintes, depuis l'apparition de la maladie en 1932, est de 20 suivies de 18 décès :

Années	Cas	Décès	% Décès
1932	8	8	100
1933	9	7	77,7
1934	1	1	100
1935	1	1	100
1936	1	1	100
.....	.	.	....
1939	-	-	-
Totaux....	20	18	90

DAHOMEY

En dehors de deux cas suspects qui ont été infirmés par un examen de laboratoire, la fièvre jaune ne s'est manifestée en aucun point de la colonie au cours de l'année 1939. Les mesures prophylactiques d'usage ont été prises sur tout le territoire et la lutte antilarvaire s'est poursuivie activement dans tous les postes.

A la suite d'un cas de typhus amaril signalé à Anécho au Togo, des mesures de défense sanitaire très sévères ont été appliquées contre cette colonie et un barrage a été établi le long de la rivière Mono qui sert de frontière aux deux pays. Des précautions analogues ont été prises dans la subdivision de Grand Popo et dans le cercle de Parakou à l'occasion de cas suspects observés à Bohicon et à Dosso. 172 vaccinations antiamariles ont été pratiquées.

La fièvre jaune a été dépistée pour la première fois au Dahomey en 1926 chez deux indigènes. Depuis cette date et jusqu'en 1939, 18 cas suivis de 15 décès ont été enregistrés dans la colonie.

Le tableau qui suit donne le détail par année de cette morbidité et de cette mortalité :

Années	Cas	Décès	% Décès
1926	2	I	50
1927	4	4	IOO
1928	3	I	33,3
....	.	.	...
1932	I	I	IOO
....	.	.	...
1935	2	2	IOO
1936	4	4	IOO
1937	I	I	IOO
1938	I	I	IOO
1939	-	-	-
Totaux...	I8	I5	83,3

COTE D'IVOIRE

Le nombre des cas de fièvre jaune observés en Côte d'Ivoire en 1939 a été de 11, tous suivis de décès. La répartition des atteintes par races a été la suivante :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Européens	I	I	-	2
Syriens	I	-	-	I
Indigènes	8	-	-	8
Totaux...	IO	I	-	II

Comme au cours des années précédentes, on peut dire qu'il n'y a pas eu, en Côte d'Ivoire, une « saison » de la fièvre jaune, les différents cas dépistés s'étant échelonnés sur les mois de février, avril, mai, juin, octobre et décembre, avec un maximum de 4 atteintes au mois de mai. D'autre part, il se confirme, à la suite des observations faites cette année, que la zone d'endémicité amarile est constituée surtout par la région forestière comprise entre la rivière Sassandra à l'Ouest et la Gold Coast à l'Est, le foyer le plus intense appartenant aux cercles d'Agboville et d'Abengourou.

Le premier cas a été dépisté en février et concernait une femme européenne habitant sur une plantation à Akoupé. Quelques semaines auparavant, la fille de cette personne était décédée de typhus amaril. Une deuxième fille faisait en même temps que sa mère, une affection fébrile qu'un test de séro-protection, fortement positif au 7ᵉ jour de la maladie, ne permettait pas d'étiqueter fièvre jaune.

Le deuxième cas se produit le 15 avril sur un chantier d'exploitation forestière à 27 kilomètres au nord de Dabou et à 8 kilomètres de la route

intercoloniale. L'enquête épidémiologique s'avère négative, mise à part la découverte de deux gîtes à larves à stégomyias.

Le 4 mai, deux cas suspects sont signalés dans une plantation de Gagnoa, sur la route de Dabou à Daloa. Un seul sera retenu, le diagnostic de typhus amaril étant nettement infirmé pour l'autre cas par la clinique et le laboratoire. L'enquête épidémiologique ne révèle qu'un index stégomyien très élevé dans la plantation.

Le 4 mai également, un décès très suspect est observé à Sassandra. Le diagnostic de fièvre jaune sera confirmé d'une part, par l'évolution de la maladie, d'autre part, par les examens ultérieurs de laboratoire. De l'enquête épidémiologique, il ressort que le malade n'a pu se contaminer que sur le chantier où il travaillait où, cependant, on ne décèle sur le moment aucune morbidité anormale. On repère cependant 19 gîtes habités dont 16 à stégomyias. Quelques jours plus tard on dépistera dans le même chantier 4 malades, mais atteints de simple congestion pulmonaire.

Le 20 mai, un nouveau cas est signalé à Bougouanou où, 3 heures après son entrée dans la formation sanitaire, un indigène meurt, présentant tous les signes cliniques de la fièvre jaune. L'enquête épidémiologique permet de montrer que la contamination s'est sans doute faite au village d'Arrah, aux environs duquel une morbidité et une mortalité anormales se manifestent depuis quelques semaines. Un fait intéressant à noter est que ce village d'Arrah est situé à 20 kilomètres de la plantation d'Akoupé, dont il a été question précédemment à propos du premier cas constaté en 1939 en Côte d'Ivoire. La recherche des fébricitants fait découvrir quelques malades parmi lesquels 4, suspects de séro-protection positif, fait qui paraîtra quand même insuffisant pour poser d'une façon absolument certaine le diagnostic de fièvre jaune, dans l'ignorance où l'on se trouve de la qualité de ce test avant la maladie des intéressés.

Le 31 mai, un européen meurt à Dimbroko, à quelques kilomètres d'Arrah, après avoir présenté un syndrome typique de typhus amaril. Il sera établi par l'enquête que cet européen s'est probablement contaminé à Arrah dans une boutique où de nombreux gîtes à stégomyias sont découverts.

Après une accalmie de quatre mois, le 10 octobre est signalé un cas suspect à Bouaké. Le diagnostic de typhus amaril est confirmé par l'examen anatomo-pathologique. Le 26 du même mois, une nouvelle atteinte est observée à l'ambulance d'Abengourou. De l'enquête épidémiologique, il résulte que l'infestation viendrait encore de la plantation d'Akoupé.

Le 24 novembre, un nouveau cas confirmé est observé à Daloa. Il s'agit encore à l'origine de la contamination, d'une plantation mal entretenue et contenant de nombreux gîtes à stégomyias.

Le 1er décembre, nouveau cas à Abengourou, dont le nettoyage effectué lors de la précédente alerte d'octobre, n'a pas été suffisamment entretenu et où plus de cinquante gîtes à larves sont trouvés et détruits dans la même journée.

La dernière atteinte de l'année est signalée à 20 kilomètres d'Abengourou et il s'agit encore d'un indigène employé sur une plantation. Le lieu de contamination est presque certainement le campement même, où des nymphes et de grosses larves de stégomyias sont découvertes dans les abords immédiats. Bien qu'une quinzaine de kilomètres séparent cette région de la plantation où s'est déclaré le cas précédent, il ne paraît pas y avoir de corrélation entre les deux. Il s'agit sans doute d'un cas sporadique, mais qui montre une fois de plus l'activité de cette vaste zone d'endémicité.

Au point de vue de la prophylaxie antiamarile, on peut signaler en 1939 l'activité remarquable déployée par les trois groupes mobiles d'hygiène créés en fin 1938. Ils sont respectivement stationnés à Abidjan, Bouaké et Bobo-Dioulasso et ont pour mission spéciale de surveiller l'application des mesures permanentes et de mettre en train les mesures temporaires éventuelles à prendre dans chaque cas particulier. Mais d'ores et déjà, étant donné que chacun d'eux a la surveillance de 6 à 7 cercles et que son action ne se limite pas à la seule prophylaxie de la fièvre jaune, on peut estimer que leur nombre est insuffisant pour un territoire aussi vaste.

Les difficultés rencontrées dans la lutte contre l'endémie amarile sont demeurées les mêmes que les années précédentes : intensité de la circulation qui permet de transporter le virus avec la plus grande facilité, et cela malgré la surveillance exercée ; inertie des indigènes encouragée par l'hostilité de certains colons européens qui se refusent à tout effort dans la lutte entreprise pourtant dans l'intérêt général et qui négligent le nettoyage pourtant réglementé de leurs plantations où pullulent les stégomyias, sous le prétexte... qu'ils ne croient pas au typhus amaril et qu'ils n'admettent que le seul diagnostic de paludisme.

En 1939, devaient être pratiquées en Côte d'Ivoire des vaccinations en masse à l'aide du vaccin mixte de Peltier. Mais en raison de la mobilisation, cette campagne a dû être reportée à 1940. Les seules vaccinations effectuées en 1939 ont donc été faites à l'aide du vaccin à l'œuf de Laigret. Leur nombre total a été de 613, presque toutes concernant des européens et des syriens.

Entre 1926 et 1934, on note 69 cas et 50 décès qui sont ainsi répartis :

Années	Cas	Décès	% Décès
1926	2	-	-
1927	3	3	100
1928	3	3	100
.....	.	.	...
1931	27	18	66,6
1932	1	1	100
1933	3	3	100
1934	30	22	73,3
Totaux....	69	50	72,4

La fièvre jaune a fait son apparition en Côte d'Ivoire en 1926. Le premier cas dont il est fait mention a été enregistré dans le cercle de Gaoua.

En 1931, un foyer assez important a été localisé à Grand-Bassam où 11 cas et 8 décès ont été relevés. En 1934, c'est la région de Toumadi qui a été surtout atteinte avec 16 cas, dont 11 mortels.

Au cours de la période qui va de 1935 à 1939, le typhus amaril s'est manifesté par 41 atteintes et 38 décès :

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	7	7	100
1936	1	1	100
1937	7	5	71,4
1938	15	14	93,3
1939	11	11	100
Totaux.....	41	38	92,7

Au point de vue social, pour les cinq dernières années, on a la répartition suivante :

Années	Cas	Décès	% Décès
Européens	22	19	86,3
Syriens	3	3	100
Indigènes	16	16	100

De l'examen des chiffres ci-dessus, il apparait bien qu'après le Sénégal où l'affection s'est installée bien antérieurement, la Côte d'Ivoire est la colonie la plus contaminée de toute la Fédération par le virus amaril. La recherche, sur une grande échelle, du test de séro-protection n'a pu jusqu'à maintenant être pratiquée parmi la population indigène, mais malgré cela on doit admettre la dissémination certaine de la contamination dans une grande partie du territoire et notamment dans toute la Basse-Côte d'Ivoire.



TERRITOIRES SOUS MANDAT

TOGO

Un seul cas de fièvre jaune, suivi de décès, a été constaté le 19 octobre 1939, dans la localité d'Anécho au Togo. Il s'agit d'un européen,

agent de commerce, mobilisé sur place comme sous-officier. Le syndrome clinique qu'il présenta durant les trois jours de sa maladie, reproduction du tableau classique du typhus amaril, fut confirmé ultérieurement par les examens anatomo-pathologiques. Au point de vue épidémiologique, il est à noter qu'il n'y avait pas eu de cas de fièvre jaune, suspect ou avéré, au Togo depuis plus d'un an, ni en milieu indigène, ni en milieu européen. Aucune corrélation n'a pu, d'autre part, être établie entre cette atteinte et le cas suspect de Bohicon au Dahomey un mois plus tôt, ainsi qu'avec celui de Kéta en Gold Coast à la même époque. Le malade a, sans doute été piqué et infecté au cours des nombreuses rondes de nuit qu'il effectuait sur les bords de la lagune d'Anécho.

Les mesures réglementaires prises à la suite de ce cas ont tout d'abord intéressé la circulation ferroviaire entre Lomé et Anécho, tout trafic nocturne étant suspendu : installation de deux barrages sanitaires à Lomé, un à la gare et l'autre sur la route d'Anécho ; d'autre part, la lutte anti-moustique et notamment le dépistage des gîtes à stégomyias s'est poursuivie avec méthode et énergie. Le nombre des gîtes repérés et détruits a été de 1.590 à l'occasion de la visite de 158.910 habitations. L'index stégomyien de 0,52 % en 1938 a passé à 0,33 % en 1939.

Le nombre des vaccinations antiamariles pratiquées avec le seul vaccin à l'œuf de Laigret, a été de 90, dont 5 seulement chez les indigènes.

CAMEROUN

Aucun cas de fièvre jaune n'a été reconnu sur tout le territoire du Cameroun en 1939. Cependant, une alerte assez vive a eu lieu à l'occasion du décès d'une européenne à Bafia, le 29 juin. Les résultats de l'examen anatomo-pathologique fait à l'Institut Pasteur de Paris, vinrent infirmer l'idée d'une fièvre jaune possible, les lésions observées au niveau du foie permettant de conclure à une nécrose centro-lobulaire comme on en constate fréquemment dans certains foies de cardiaques.

En cours d'année, différentes mesures administratives furent prises pour défendre le territoire contre une contamination possible provenant de la Guinée Espagnole et de la Nigéria Anglaise, où des cas de typhus amaril avaient été observés en mai et en août.

De plus, à la suite de l'arrêté du 14 octobre 1939, la lutte antilarvaire primitivement localisée à Douala et à la région environnante, s'est étendue à toute la colonie. Tous les centres importants possèdent une ou plusieurs équipes d'hygiène qui procèdent à la recherche et à la destruction systématique des gîtes à larves et maintiennent ainsi l'indice stégomyien à un taux des plus rassurants. Pour Douala, par exemple, de 7,2 % en 1932, cet indice est passé à :

3,1 % en 1933
2,3 % en 1934
1,5 % en 1935

0,95 % en 1938
0,87 % en 1939

Au cours de 1939, les équipes d'hygiène ont visité 238.048 concessions, découvrant 9.235 gîtes larvaires, dont 4.619 à Aedes. Mais, si les résultats de cette lutte antilavaire sont très satisfaisants à Douala et à Yaoundé, un gros effort reste à réaliser dans quelques localités comme N'Kongsamba, Ebolowa, Edea, Garoua où l'index stégomyien atteint encore un taux assez élevé. Pour parer à ce danger permanent, toutes les maisons administratives de ces gros centres doivent obligatoirement être dotées d'une ou de plusieurs cages grillagées. Réalisée à Douala, même chez bon nombre de colons, cette protection mécanique est presque terminée à Garoua et à Maroua ; elle le sera prochainement à Yaoundé. De même, les chambres protégées ont été installées dans les formations sanitaires de Douala. Batouri, N'Kongsamba et Kribi.

Un aérodrome antiamaril fonctionne à Douala depuis 1939 et l'aménagement en aérodromes sanitaires est envisagé pour les territoires de Yaoundé, Batouri et Garoua.

***

AFRIQUE ÉQUATORIALE FRANÇAISE

En 1939, deux cas de fièvre jaune, suivis de décès et confirmés par des examens anatomo-pathologiques, ont été observés en Afrique Equatoriale. Ces deux cas n'ont présenté aucune particularité clinique.

Le premier, concernant une femme européenne évacuée de Massénya, a été signalé en janvier à Fort-Lamy. L'évolution clinique, malgré un taux assez bas de l'albumine urinaire qui demeure autour de 0,30 par litre pendant toute la durée de la maladie, les examens histo-pathologiques pratiqués à Brazzaville et à Paris, précisent et confirment le diagnostic d'hépato-néphrite du type amaril. L'enquête épidémiologique révèle seulement que ce cas de fièvre jaune, resté isolé, est apparu en pleine saison sèche et à l'époque où la température nocturne tombe à son point le plus bas — 9°5 à Fort-Lamy. De même, des larves d'Aedes ont été retrouvées dans des gîtes non domestiques, à 100 et 150 mètres des habitations.

Le second cas apparaît à Sanga-Tanga à 50 kilomètres au nord-est de Port-Gentil au Gabon, le 8 juillet. Il s'agit encore d'un européen, employé dans une exploitation forestière. L'enquête épidémiologique ne permet de découvrir aucun gîte larvaire, mais apprend que depuis deux mois, le domestique du malade manifeste une lassitude particulière, avec petits accès fébriles et albuminurie. Un test de séro-protection positif chez ce dernier après la fin de ses malaises, n'est toutefois pas suffisant pour affirmer chez lui l'existence d'une fièvre jaune, d'autant plus qu'on ne sait rien sur la qualité de ce test avant et pendant la maladie de l'intéressé.

C'est en 1816, d'après Borius, que la fièvre jaune serait apparue pour la première fois sur la Côte Equatoriale Africaine, décimant l'ex-

pédition de Tuckey et frappant à mort, en plus de ce dernier, tous les savants qui l'accompagnaient. Depuis cette époque, on relève dans la chronologie de Béranger-Féraud, les dates et les données suivantes :

En 1839 et 1857, le typhus amaril est observé à Fernando-Po. De 1860 à 1866, on le signale sur toute la Côte d'Afrique, exerçant ses ravages depuis Saint-Paul de Loanda dans l'Angola, jusqu'à la Sierra-Leone. En 1870, Nachtigal qui visite le Tchad décrit une affection qui « accompagnée d'éjections de sang, de bile et de jaunisse » est très meurtrière.

Depuis cette date et jusqu'à l'époque actuelle, le silence se fait complètement sur la fièvre jaune, dans nos possessions équatoriales de l'Afrique. Ce n'est qu'en 1927 que quelques cas sont signalés à Matadi, tête de ligne du chemin de fer qui relie cette agglomération à Léopoldville, dans le Congo Belge. La même année, on observe à Port-Gentil dans le Gabon, deux cas suspects mais qui ne constituent aucun foyer.

En février et mars 1933, le Dr Burke du laboratoire de la Fondation Rockfeller de Lagos, prospecte, en vue de la recherche du test de séro-protection, le Cameroun, l'Oubanghi-Chari et le Tchad ; en août de la même année, il continue ses expériences au Gabon et au Moyen-Congo et démontre l'existence dans le passé de la fièvre jaune, dans tous les territoires qu'il parcourt. L'existence de la maladie, dans le présent, n'allait d'ailleurs pas tarder à être prouvée par l'identification de cas suspects, apparaissant dans ces régions prospectées par le savant américain. En effet, de 1934 à 1939, l'Afrique Equatoriale Française, officiellement indemne jusqu'alors de typhus amaril, a vu le laboratoire et la clinique confirmer à plusieurs reprises les présomptions des praticiens et le Dr Saleun, directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, isoler pour la première fois en 1937, une souche locale de virus amaril.

En 1934, une petite bouffée épidémique éclate à Port-Gentil. Elle intéresse trois européens, deux hommes et une femme : deux décès. En 1935, deux cas sont constatés dans le Moyen-Congo, l'un à Brazzaville, le second à Pointe-Noire. Il s'agit cette fois de deux indigènes. Les prélèvements de foie effectués et examinés à l'Institut Pasteur de Paris par le Dr Bablet, permettent de conclure à des lésions nettes de typhus amaril.

Le tableau suivant donne une idée d'ensemble des cas de typhus amaril observés en A.E.F. depuis 1934 :

Années	Gabon	Moyen Congo	Oubanghi Chari	Tchad	Total
1934	3	-	-	-	3
1935	-	2	-	9	11
1936	-	-	-	-	-
1937	4	1	1	1	7
1938	1	-	2	-	3
1939	1	-	-	1	2
	9	3	3	11	26

En 1937, 7 cas enregistrés uniquement chez des européens : 4 au Gabon, 1 au Moyen Congo, 1 en Oubanghi-Chari et 1 au Tchad. Tous ces cas sont suivis de décès.

En 1938 enfin, 3 atteintes sont relevées au Gabon et dans l'Oubanghi-Chari : deux décès.

Le chiffre des décès a été de 15, soit une mortalité de 88,8 %. Par sexe et par race, la répartition des cas est la suivante :

		Européens	Indigènes	Total
Adultes	Hommes	12	2	14
	Femmes	3	-	3
Enfants		-	-	-

VARIOLE

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Le nombre de cas de variole enregistrés en 1939 dans toutes les colonies appartenant au Groupe de l'Afrique Occidentale, légèrement supérieur à celui de 1938, a été de 2.356. Le chiffre des décès a été de 101, soit une mortalité générale de 4,2 %.

Si le Soudan arrive en tête de la Fédération avec 978 atteintes, la circonscription de Dakar et le Dahomey ont en revanche la plus forte mortalité comme l'indique le tableau ci-dessous :

	Cas	Décès	% Décès
Dakar	6	2	33,3
Dahomey	58	13	22,4
Niger	492	46	9,3
Mauritanie	59	4	6,6
Sénégal	301	16	5,2
Côte d'Ivoire	388	10	2,5
Soudan	978	10	1,02
Guinée	74	-	-
Totaux. ..	2.356	101	4,2

Au cours des cinq dernières années, 16.027 cas de variole ont été observés dans tout le Groupe et ont été suivis de 1.638 décès, soit un indice général de léthalité de 10,2 %. Cette morbidité et cette mortalité se détaillent ainsi par années :

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	4.715	756	16
1936	3.480	323	9,3
1937	3.128	246	7,8
1938	2.348	212	9
1939	2.356	101	4,2
Totaux....	16.027	1.638	10,2

L'indice de contamination annuel moyen pendant ces cinq années et pour 100.000 habitants de l'Afrique Occidentale est d'environ 22, l'indice de mortalité de 2.

De l'étude du tableau qui précède, il ressort que le pourcentage de mortalité qui peut être considéré comme normal en 1935, baisse régulièrement à partir de cette époque (1), pour arriver au chiffre minimum de 4,2 en 1939. Il y a tout lieu de supposer, et ceci est la seule explication logique de ce phénomène, à moins que l'on n'admette une diminution hypothétique de la virulence du germe, qu'à compter de 1936, certains cas de varicelle, de varioloïdes et des atteintes d'alastrim ont été confondues avec la variole. On sait que l'alastrim, parfaitement étudiée par Lefrou, apparait précisément sur des sujets récemment vaccinés avec succès contre la variole et qu'elle est surtout fréquente dans les territoires du Soudan, de la Côte d'Ivoire et du Sénégal.

De 1935 à 1939, les colonies de l'A.O.F. ont été touchées par l'affection dans l'ordre suivant :

Colonies	Cas	Décès	% Décés	Indice contamination annuel pr. 100.000 hab.
Soudan	5.184	235	4,5	28
Niger	5.121	881	17,2	55
Côte d'Ivoire	2.199	110	5	11
Sénégal	1.630	118	7,2	19
Guinée	919	133	14,4	9
Dahomey	399	56	14	6
Mauritanie	475	76	16	28
Dakar	100	29	29	19

La plus forte épidémie, au cours de cette période, a été constatée au Niger en 1935. Elle a frappé 3.588 individus, entraînant 682 décès, soit une mortalité de 18,4 %.

La campagne de vaccinations de 1939, malgré les perturbations entraînées par la mobilisation générale et la guerre, a été poursuivie avec méthode, la plus grande partie des colonies ayant adopté un plan soit quadriennal, soit quinquennal, pour mener à bien la lutte contre l'affection.

2.055.934 inoculations ont été pratiquées, soit avec le vaccin sec de la rue Ballu, soit avec la pulpe fraîche de certains instituts vaccinogènes. Au Sénégal, d'autre part, un certain nombre de vaccinations mixtes antiamariles et antivarioliques ont été faites à l'aide du vaccin de Peltier :

(1) En 1933 et 1934 cet indice de mortalité est de 16 et 17,7 %.

Colonies	Vaccinations	Contrôlées	Positives	% succès
Soudan	469.562	268.209	202.007	74,8
Côte d'Ivoire	433.875	87.652	60.969	69,9
Sénégal	393.972	74.493	43.506	58,3
Guinée	378.766	94.033	52.182	55
Niger	189.310	37.946	28.408	74,7
Dahomey	160.879	50.049	25.476	50,9
Dakar	16.440	-		-
Mauritanie	13.130	-		-
Totaux......	2.055.934	612.382	412.548	67,3

Le tableau suivant récapitule les vaccinations pratiquées dans la Fédération au cours des cinq dernières années :

Colonies	Population moyenne	Vaccinations	Pourcentage moyen annuel des vaccinés
Dakar	107.000	139.672	26
Côte d'Ivoire	3.978.000	3.227.430	16
Guinée	2.065.000	1.599.091	15
Sénégal	1.677.000	1.213.229	14
Niger	1.858.000	1.151.771	12
Dahomey	1.289.000	768.706	12
Soudan	3.704.000	2.117.239	11
Mauritanie	333.000	138.486	8
Totaux......	15.011.000	10.355.624	14

Pendant cette même période, sur 3.424.646 vaccinations contrôlées, 2.375.989 ont été reconnues positives, soit 69,3 % de succès.

Le vaccin frais a donné 75 % de succès pour les primo-vaccinations et 61,5 % pour les revaccinations.

Le vaccin sec a donné 80,2 % de succès pour les primo-vaccinations et 58,5 % pour les revaccinations.

CIRCONSCRIPTION DE DAKAR

6 cas de variole, suivis de 2 décès, soit 33,3 % de mortalité, ont été enregistrés en 1939 dans la ville de Dakar et dans sa banlieue. La maladie a revêtu une forme essentiellement sporadique ; les renseignements recueillis auprès des malades et de leur entourage ont nettement montré que ces atteintes n'avaient entre elles aucun rapport. Le traitement pratiqué a, comme les années précédentes, utilisé la méthode classique au xylol.

Au cours des cinq dernières années, il y a eu dans la circonscription de Dakar 100 cas de variole typique qui ont entraîné 29 décès. Après la petite épidémie qui avait touché la ville en 1929, la variole était restée silencieuse jusqu'en 1937. A cette époque, et malgré les

précautions prises par le Service d'Hygiène, des indigènes provenant de la province de Louga au Sénégal, contaminèrent certains quartiers de Medina. Le tableau suivant résume la situation depuis 1935 :

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	-	-	-
1936	-	-	-
1937	38	16	42,1
1938	56	11	19,6
1939	6	2	33,3
Totaux......	100	29	29

Les mesures prophylactiques ont consisté : 1°) dans l'isolement des malades à l'Hôpital ; 2°) la désinfection immédiate de leur logement et de leurs effets personnels ; 3°) la vaccination.

16.440 vaccinations ont été faites en 1939 à l'aide du vaccin sec de la rue Ballu, dont 14.625 par le service d'hygiène et 1.815 par les diverses formations d'assistance. Ci-dessous le détail des vaccinations effectuées dans la Circonscription de Dakar depuis 1935 :

Années	Vaccinations	Contrôlées	Positives	% succès
1935	9.524	1.582	576	36,4
1936	12.111	-	-	-
1937	47.641	-	-	-
1938	53.956	-	-	-
1939	16.440	-	-	-
Totaux..	139.672	1.582	576	36,4

SENEGAL

301 cas de variole auraient été constatés au Sénégal en 1939, suivis de 16 décès, soit un pourcentage de mortalité de 5,2. La faiblesse de ce taux de mortalité incite à penser que la varicelle a souvent été confondue avec la variole. Quoiqu'il en soit, les régions les plus touchées ont été dans l'ordre, la région de Sedhiou avec 88 cas et celle de Diourbel avec 48 cas. Pour Sedhiou, la contamination semble être venue de la Guinée Portugaise, pour Diourbel, du Soudan. La plupart des atteintes se sont échelonnées sur les six premiers mois de l'année, époque pendant laquelle s'opèrent les déplacements de village à village.

L'histoire de la variole au Sénégal au cours des cinq dernières années peut se schématiser ainsi :

Après une période de calme en 1933 et 1934 pendant laquelle 7 cas sporadiques sont seulement observés, la variole, en 1935 et 1936, est importée par les « navétanes » ou arracheurs d'arachides, provenant

du Soudan. Les cercles les plus contaminés à cette époque sont ceux de Bakel et de Tambacounda. En 1937, en plus de l'importation soudanaise, intervient une contamination provenant de la Gambie. L'épidémie qui finira par atteindre presque toute la colonie, débute en janvier et février au Siné Saloum et atteint son acmé en mars, gagnant ensuite les régions de Baol, Louga et de Tivaouane. En décembre, elle gagne la ville de Saint-Louis. En 1938, ce sont surtout les cercles de Podor, de Kaolack et de Thiès qui sont touchés. Le tableau qui suit donne le détail de cette morbidité par années :

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	55	10	18,1
1936	241	15	6,2
1937	523	37	7,1
1938	510	40	7,8
1939	301	16	5,2
Totaux......	1.630	118	7,2

Au Sénégal, les vaccinations antivarioliques s'effectuent : 1°) systématiquement suivant un plan quadriennal qui est entré en 1939 dans sa deuxième année d'application ; 2°) à l'occasion de cas de variole, pour circonscrire le foyer de contamination ; 3°) à l'occasion de la vaccination mixte antiamarile et antivariolique par la nouvelle méthode de Peltier.

296.440 vaccinations ont été faites en 1939, soit avec le vaccin sec de la rue Ballu, soit avec la pulpe vaccinale préparée par le centre vaccinogène de Sor. Le détail en est donné ci-dessous :

	Primo-vaccinés	Revaccinés	Total
Nombre	161.184	135.256	296.440
Contrôlés	27.893	24.879	52.772
Positifs	24.904	14.982	39.886
% succès	89,2	60,1	75,5

D'autre part 97.532 vaccinations ont été effectuées avec le vaccin mixte antiamaril et antivariolique de Peltier. Sur 21.721 sujets contrôlés, les résultats de ces vaccinations ont été les suivants :

	Primo-vaccinés	Revaccinés	Total
Nombre	4.525	17.201	21.721
Positifs	2.082	1.538	3.620
% succès	40,6	8,9	16,7

En ce qui concerne ces dernières inoculations, le contrôle dans la zone Nord du Sénégal a donné une faible proportion de résultats positifs par rapport à ceux observés dans la région du Sud, et cela en raison de l'action sur le vaccin, de la température, très élevée dans les cercles de Podor et de Matam entre autres. Dans la seule région de Kaolack en revanche, on a noté 94 % de succès chez les primo-vaccinés et 18,8 % chez les revaccinés.

Le tableau suivant récapitule les vaccinations pratiquées au Sénégal entre 1935 et 1939 :

Années	Vaccinations	Contrôlées	Positives	% succès
1935	135.670	-	-	-
1936	134.416	11.424	5.659	49,6
1937	291.172	50.693	26.115	51,5
1938	257.999	22.134	16.959	76,6
1939	393.972	74.493	43.506	58,3
Totaux....	1.213.229	158.744	92.239	58

MAURITANIE

Les cercles les plus touchés par la variole en Mauritanie, ont été en 1939, comme au cours des années précédentes, ceux de Gorgol, du Brakna et du Trarza. 59 cas, suivis de 4 décès, ont été enregistrés dans des foyers très éloignés les uns des autres et pendant le seul premier trimestre, soit une mortalité de 6,6 %. L'origine de la contamination provient comme de coutume des marabouts et de leurs « talibés » qui errent de village en village, venant soit du Sénégal, soit du Soudan, infectant surtout les Toucouleurs qui, à l'inverse des Maures, ne pratiquent pas, sans intervention médicale, l'isolement des malades.

Entre 1935 et 1939, la situation de la colonie au point de vue de la variole peut se résumer par le tableau suivant :

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	-	-	-
1936	110	24	21,8
1937	159	20	12,5
1938	147	28	19
1939	59	4	6,6
Totaux......	475	76	16

Les campagnes de vaccinations antivarioliques demeurent assez ardues en Mauritanie en raison du nomadisme des populations, dont les déplacements continuels sont en relation avec la nécessité d'assurer à leurs troupeaux des pâturages nouveaux.

13.130 vaccinations ont été effectuées en 1939 à l'aide du seul vaccin sec, dont 9.405 primo-vaccinations et 3.725 revaccinations. Le pourcentage des cas positifs contrôlés a été de 59 %. Ci-dessous, le détail des vaccinations faites en Mauritanie depuis 5 ans :

Années	Vaccinations	Contrôlées	Positives	% succès
1935	8.638	3.138	1.456	46,3
1936	38.900	3.269	2.314	70,7
1937	23.814	11.118	6.340	56,6
1938	54.004	-	-	-
1939	13.130	-	-	59
Totaux.....	138.486	17.525	10.110	58,5

SOUDAN

Le nombre des cas de variole déclarés dans la colonie, supérieur à celui de l'année 1938, aurait été de 978. Les centres les plus touchés ont été : Ouahigouya avec 550 atteintes, Niafunké avec 184 et Gao avec 69. La plus grande partie des cas a été observée au cours du premier semestre, avec un maximu de 432 au mois de mai. Le chiffre total des décès a été de 10, anormalement bas pour une affection aussi grave que la variole en milieu indigène et pour un nombre aussi élevé de malades. Sur les 550 cas enregistrés à Ouahigouya on ne signale aucune mortalité, ce qui laisse entendre que dans cette région, une certaine confusion a régné dans l'esprit de quelques médecins auxiliaires indigènes, chargés du dépistage et de la prophylaxie de la maladie et qui ont signalé comme varioleux, des sujets simplement atteints de varicelle confluente, de varioloïdes ou d'alastrim. A Gao, en revanche, le diagnostic semble avoir été bien établi puisque, sur 69 malades, 8 décès ont été enregistrés, soit un pourcentage de léthalité de 11,6.

Le tableau suivant indique la marche de l'affection au Soudan depuis 1935 :

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	749	26	3,4
1936	1.385	120	8,6
1937	1.437	61	4,2
1938	635	18	2,8
1939	978	10	1,02
Totaux.....	5.184	235	4,5

Au cours de ces cinq dernières années, les cercles les plus contaminés ont été ceux de Ségou, Koulikoro et Kayes.

Au Soudan, les vaccinations antivarioliques sont faites suivant un plan quinquennal qui est entré en application en 1938. Dans chaque agglomération, sont indiqués sur un registre de contrôle, les noms des chefs de famille. Ceux-ci présentent leur famille au vaccinateur qui note numériquement les vaccinés, en les décomposant en catégories d'âge. Naturellement, en cas de manifestation épidémique, la vaccination en masse est pratiquée, quelle que soit l'époque des opérations précédentes. En 1939, le Chef du Service de Santé de la colonie a constaté, avec une grande satisfaction, que la mentalité des populations nomades, jusqu'alors hostiles dans l'ensemble à la vaccination, s'était fort améliorée et il cite à ce sujet l'exemple de tribus, de passage aux puits, qui ont elles-mêmes demandé aux médecins chargés de la surveillance sanitaire des travailleurs des pistes sahariennes, l'inoculation de la vaccine. Il en a été de même des tribus nomades de Tombouctou et de Gao.

En 1939, malgré les difficultés entraînées par la mobilisation et la guerre, le chiffre des vaccinations a été de 469.562. Le vaccin employé a été, soit du vaccin sec, soit du vaccin frais préparé à Bamako, ce dernier utilisé dans les chefs-lieux. les écoles et partout où il peut être envoyé et conservé en bouteilles Thermos.

Ci-dessous un tableau donnant depuis 1935, le détail des inoculations et le résultat des contrôles effectués :

Années	Vaccinations	Contrôlées	Positives	% succès
1935	455.117	116.965	43.962	37,9
1936	416.699	117.399	79.060	67,3
1937	401.700	187.282	130.203	69,5
1938	374.161	245.571	153.743	66,6
1939	469.562	268.209	202.007	74,8
Totaux..	2.117.239	935.426	608.975	65 1

NIGER

Le Niger est, de toutes les Colonies de la Fédération, celle où la variole est le plus répandue et où elle prend les formes les plus sévères. Elle doit certainement cette situation spéciale à son voisinage avec la colonie anglaise de Nigéria où la prophylaxie de la maladie est nettement insuffisante. Pour cette raison, les cercles les plus touchés depuis longtemps, sont ceux qui forment les régions frontières et notamment ceux de Maradi, Zinder, Tanout, sans cesse parcourus par des courants commerciaux provenant de la Nigéria.

En 1939, 492 cas de variole, suivis de 46 décès, soit 9,3 % de mortalité, ont été enregistrés dans toute la colonie. Les cercles les plus atteints ont été ceux de Zinder avec 158 cas et de Birni-N'Konni avec 136. Trois poussées épidémiques ont eu lieu au cours de l'année, en janvier, en mai et en décembre avec respectivement 188, 64 et 44 atteintes.

Depuis 1935, 5.121 cas de variole ayant entraîné 881 décès, soit un pourcentage de mortalité de 17,2, ont été observés au Niger, et cette proportion élevée de léthalité semble bien indiquer que l'on se trouve ici en présence de variole typique. L'épidémie la plus sévère se place en 1935 avec 3.588 atteintes et 662 décès. Le tableau qui suit donne le détail de la morbidité et de la mortalité pour variole au cours des cinq dernières années :

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	3.588	662	18,4
1936	535	89	16,6
1937	113	10	8,8
1938	393	74	18,7
1939	492	46	9,3
Totaux....	5.121	881	17,2

Les cercles les plus contaminés depuis 1935 ont été les suivants :

Maradi	2.481 cas
Zinder	1.494 »
Birni N'Konni	220 »
Tanout	202 »
Dosso	177 »
Goure	147 »
N'Guigmi	113 »

189.310 vaccinations antivarioliques ont été pratiquées en 1939. Il n'a été utilisé que du vaccin sec de la rue Ballu et le procédé le plus communément employé a été celui à l'épingle de Legendre. Un plan de vaccination quadriennal sera inauguré en 1940 et les premières applications de ce plan seront naturellement réservées à tous les villages en bordure même de la frontière de la Nigéria.

Le détail des vaccinations effectuées en 1939 se résume ainsi :

	Primo-vaccinés	Revaccinés	Total
Nombre	98.073	91.237	189.310
Contrôlées	-	-	37.946
Positifs	-	-	28.408
% succès	-	-	74,7

Le tableau suivant, donne depuis 1935, le détail des vaccinations et revaccinations pratiquées au Niger :

Années	Vaccinations	Contrôlées	Positives	% succès
1935	255.534	87.396	67.727	77,5
1936	229.162	102.239	73.693	72
1937	264.337	93.471	75.922	81,2
1938	213.428	129.943	79.292	81
1939	189.310	37.946	28.408	74,7
Totaux.....	1.151.771	450.995	325.042	73,6

COTE D'IVOIRE

En 1939, on a observé dans treize cercles de la Côte d'Ivoire, 388 cas de variole suivis de 10 décès, soit 2,5 % de mortalité. Les régions les plus touchées ont été Danané dans le cercle de Man avec 104 cas et Abengourou avec 89.

Durant les cinq dernières années, le total des atteintes en Côte d'Ivoire a été de 2.199 avec 110 décès, soit une mortalité de 5 %. Ici, comme au Soudan et au Sénégal, il y a lieu de tenir compte de ce que des cas de varicelle et d'alastrim ont souvent été confondus avec la variole et cette confusion explique une fois de plus, la faible proportion de la léthalité.

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	57	4	7
1936	941	49	5,2
1937	543	39	7,1
1938	270	8	2,9
1939	388	10	2,5
Totaux.....	2.199	110	5

En 1939, il a été pratiqué 433.875 vaccinations et revaccinations. Les vaccins employés ont été, le vaccin sec pour les 14 cercles du Sud et le vaccin frais du parc vaccinogène de Ouagadougou pour les 6 cercles du Nord.

Les résultats de ces vaccinations ont été les suivants :

	a)- avec le vaccin sec:		
	Primo-vaccinés	Revaccinés	Total
Nombre	90.588	87.787	178.375
Contrôlés	31.215	26.984	58.199
Positifs	25.538	16.757	42.295
% succès	81,8	62,1	71,9
	b)- avec le vaccin frais:		
Nombre	30.103	225.397	255.500
Contrôlés	9.212	20.241	29.453
Positifs	6.878	11.796	18.674
% succès	74, 6	56,6	65,6

Au cours des années 1936 et 1937, on avait remarqué que, d'une façon générale, le vaccin frais réussissait mieux que le vaccin sec en revaccinations. En 1939, ce phénomène ne se retrouve plus et on constate que le vaccin sec, tant pour les primo-vaccinations que pour les revaccinations, donne des pourcentages positifs supérieurs à ceux du vaccin frais.

Ci-dessous, le détail des inoculations pratiquées depuis 1935 :

Années	Vaccinations	Contrôlées	Positives	% succès
1935	453.051	109.110	77.041	74
1936	772.769	499.236	354.511	71
1937	732.248	546.514	408.541	74,6
1938	835.487	-	-	-
1939	433.875	87.652	60.969	69,9
Totaux......	3.227.430	1.242.512	901.062	72,5

Si on tient compte de ce que la Côte d'Ivoire a une population d'environ 4.000.000 d'habitants, en supposant l'exactitude partielle du slogan qui décrète que « ce sont toujours les mêmes qui se font vacciner », il n'en demeure pas moins que ce nombre imposant d'inoculations jennériennes effectuées en cinq années, constitue une marge de sécurité remarquable et permet d'espérer un arrêt des retours offensifs et meur-

triers de la maladie. Au cours des années à venir et d'après le programme établi, cet effort prophylactique sera surtout porté sur les cercles du Sud qui ont jusqu'à maintenant été un peu moins favorisés que les cercles de la Haute-Volta.

DAHOMEY

La variole a marqué un recul assez sérieux au Dahomey en 1939, puisque 53 cas avec 13 décès ont seulement été observés au lieu de 166 atteintes avec 14 décès en 1938. En revanche, la maladie a pris une forme plus grave puisque de 8,4 % au cours de l'année précédente, le pourcentage de mortalité a été de 22,4 en 1939.

Les régions les plus contaminées ont été, les cercles d'Athiémé avec 29 cas dont 6 mortels et de Grand Popo avec 20 dont 7 mortels.

La poussée épidémique s'est placée dans les 3e et 4e trimestres, atteignant d'abord les villages de Togbadji et Avinou, voisins de la rivière Mono qui marque la frontière entre le Dahomey et le Togo. D'après les enquêtes épidémiologiques, la variole aurait été importée de cette dernière colonie, fait à signaler car, au cours des années précédentes, la contamination du Dahomey se faisait en général à l'occasion des relations commerciales avec la Nigéria Anglaise, où une épidémie massive portant sur 13.000 atteintes, avait été constatée en 1933. Trois des cercles les plus touchés par la maladie au cours des cinq dernières années, ceux de Porto-Novo, Allada et Cotonou, ont avec cette colonie étrangère, une lagune commune, constamment sillonnée par des embarcations indigènes. Il est certain que, malgré la surveillance des principaux points de communication, l'infiltration des varioleux en incubation, peut se faire assez facilement par cette voie lagunaire, sans préjudice de la voie terrestre. Enfin, il ne faut pas oublier comme cause toujours permanente de contamination au Dahomey, l'influence néfaste et connue depuis longtemps des « féticheurs » de la variole qui entretiennent les épidémies par la variolisation des adultes.

399 cas de variole ont été décelés au Dahomey au cours de la période qui va de 1935 à 1939. Ils ont entraîné 56 décès, soit un pourcentage général de mortalité de 14. Le degré élevé de ce pourcentage qui s'apparente à ceux qui sont relevés à Dakar, au Niger, en Guinée, en Mauritanie, montre bien que la variole est bien ici en cause. Ci-dessous le détail de cette morbidité et de cette mortalité depuis 1935 :

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	105	9	8,5
1936	48	13	27,1
1937	22	7	31,8
1938	166	14	8,4
1939	58	13	22,4
	399	56	14

160.879 vaccinations jennériennes ont été pratiquées en 1939. Les difficultés rencontrées à l'occasion de ces inoculations et déjà signalées, n'ont pas manqué de se reproduire au cours de cette année et pour aider le médecin dans son œuvre prophylactique, l'action administrative a été souvent nécessaire. Le vaccin sec a seul été utilisé :

	Primo-vaccinés	Revaccinés	Total
Nombre	79.308	81.481	160.879
Contrôlés	17.820	32.229	50.049
Positifs	11.756	13.720	25.476
% succès	65,9	42,7	50,9

Au cours des cinq dernières années, 768.706 vaccinations antivarioliques ont été faites. Elles se répartissent ainsi par années :

Années	Vaccinations	Contrôlées	Positives	% succès
1935	189.562	61.055	48.493	79,4
1936	153.306	76.419	62.317	81,5
1937	159.131	43.737	35.273	80,7
1938	105.828	-	-	-
1939	160.879	50.049	25.476	50,9
Totaux/.	768.706	231.260	171.559	74,3

GUINEE

74 cas de variole ont été signalés en 1939, sans aucun décès, ce qui laisse supposer que, contrairement aux années précédentes où la mortalité était particulièrement sévère, on s'est surtout trouvé en présence de varicelle et de varioloïdes. Il n'y a pas eu constitution de véritables foyers épidémiques, les atteintes se sont réparties en divers points de la colonie, le cercle de Siguiri, en Haute-Guinée, ayant été le plus touché avec 11 cas.

L'histoire de la variole en Guinée depuis 1935, montre que les régions le plus généralement contaminées sont celles qui voisinent avec la Guinée Portugaise et surtout avec le Libéria. Ce dernier territoire où les vaccinations jennériennes sont inconnues, représente pour notre possession un danger continuel.

Le tableau suivant donne le détail des cas et des décès dus à la variole depuis 1935 :

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	161	45	27,9
1936	220	13	5,9
1937	293	56	19,1
1938	171	19	11,1
1939	74	-	-
Totaux	919	133	14,4

La campagne de 1939 a permis de vacciner 378.766 personnes. Ces vaccinations ont été effectuées, soit avec le vaccin sec de la rue Ballu, soit avec la pulpe fraîche délivrée par Pastoria à Kindia. D'autre part, une expérimentation avec le vaccin Pourquier a été faite à nouveau et les résultats obtenus ont permis de constater qu'ils étaient à peu près superposables à ceux du vaccin sec, soit 77,7 % de résultats positifs avec le vaccin Pourquier et 79,3 % avec le vaccin de la rue Ballu.

Le tableau suivant rend compte des détails des opérations effectuées :

	Primo-vaccinés	Revaccinés	Total
Nombre	141.616	287.150	378.766
Contrôlés	35.492	58.541	94.033
Positifs	26.725	25.457	52.182
% succès	75	43	55

Au cours des cinq dernières années, 1.599.091 vaccinations antivarioliques ont été pratiquées en Guinée :

Années	Vaccinations	Contrôlées	Positives	% succès
1935	315.389	57.784	41.651	72,1
1936	325.014	71.438	52.247	73,1
1937	348.030	119.203	92.990	78
1938	231.892	44.144	27.356	61,9
1939	378.766	94.033	52.182	55
Totaux...	1.599.091	386.602	266.426	68,8

TERRITOIRES SOUS MANDAT

TOGO

Depuis une dizaine d'années, la variole ne s'était manifestée au Togo que par des atteintes, en général sporadiques. Un foyer plus important cependant, avait été décelé en 1936 et après avoir donné 33 cas suivis de 3 décès, s'était vite éteint grâce aux mesures prophylactiques énergiques, prises immédiatement.

En 1939, et dans la subdivision d'Anécho, à proximité des limites territoriales du Dahomey, on a enregistré une épidémie sévère qui, ayant débuté en juin, ne s'est terminée qu'en décembre, occasionnant 121 décès sur 301 individus contaminés. Les premiers cas observés ont fait leur apparition dans les « gletas » qui sont des groupements familiaux de cases, dispersés dans la brousse et situés à proximité du village de Lokokondji, sur les bords du Mono. De ce village, l'épidémie a suivi la frontière Togo-Dahomey et a pris fin après avoir atteint la région laguno-côtière d'Anfouin et de Vokoutimé. Le reste du territoire est demeuré indemne.

Des mesures énergiques ont été prises : isolement des malades et surveillance des contacts, interdiction des communications et enfin vaccinations massives des villages contaminés et des agglomérations voisines.

Pour 1939 et pour l'ensemble de la colonie, conformément aux dispositions prévues dans un plan quinquennal, 236.260 vaccinations jennériennes ont été pratiquées à l'aide du seul vaccin sec de la rue Ballu :

	Primo-vaccinés	Revaccinés	Total
Nombre	89.023	147.237	236.260
Contrôlés	27.492	38.902	66.394
Positifs	16.253	17.947	34.200
% succès	59,1	46,1	51,5

Au cours des cinq dernières années, 816.550 vaccinations antivarioliques ont été effectuées au Togo. Le tableau qui suit, donne la répartition annuelle de ces inoculations, le pourcentage des personnes vaccinées par rapport à la population globale et enfin le nombre de cas observés :

Années	Cas	Population moyenne	Vaccinations	% vaccinés
1935	3	795.000	53.584	7
1936	33	-	119.085	15
1937	-	-	172.430	21
1938	29	-	235.191	29
1939	301	-	236.260	30
Totaux...	366	795.000	816.550	

CAMEROUN

82 cas de variole ont été observés au Cameroun en 1939 avec un seul décès, alors qu'en 1938, 271 atteintes avaient été dépistées avec 75 décès, soit un pourcentage de léthalité de 27,7. La simple comparaison de ces chiffres semble bien indiquer que les cas observés cette année ont sans aucun doute été confondus, pour une grande part avec d'autres affections comme la varicelle.

Quoiqu'il en soit, la maladie a fait son apparition sur le territoire plus tardivement que les années précédentes et s'est cantonnée une fois de plus dans les régions du Nord-Cameroun, celles où les indigènes ont le plus de facilités pour se soustraire aux vaccinations. Les premières atteintes ont été signalées en avril dans les subdivisions de Maroua et de Mokolo, les dernières en juillet dans celle de Mora. Quelques atteintes oculaires ont été remarquées.

Au point de vue de la prophylaxie, le plan de campagne des vaccinations jennériennes établi en 1932 et échelonné sur une période de six années, est actuellement réalisé. Bien mieux, le secteur VI ayant été vacciné en 1938, le cycle a repris par la vaccination du secteur I en 1939. Au cours de cette année, 301.869 inoculations ont été effectuées sur les 343.027 prévues au plan. Le vaccin sec de l'Institut Pasteur, dilué au 1/3 dans la glycérine neutre a été utilisé et a donné des résultats satisfaisants :

	Primo-vaccinés	Revaccinés	Total
Nombre	158.311	143.558	301.869
Contrôlés	12.991		12.991
Positives	9.708		9.708
% succès	75,1		75,1

Au cours des cinq dernières années, 2.046.980 vaccinations ont été pratiquées au Cameroun. Elles sont détaillées dans le tableau suivant :

Années	Cas	Population moyenne	Vaccinations	% vaccinés
1935	1.919	2.565.000	591.514	23
1936	1.061		504.202	19
1937	32		362.447	14
1938	271		286.948	11
1939	82		301.869	12
Totaux...	3.365	2.565.000	2.046.980	

Soit un indice moyen annuel de 16 % de vaccinés au cours de cette période.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

MADAGASCAR

Au cours de l'année 1939, aucun cas de variole n'a été signalé dans l'ensemble de la Grande Ile et de ses Dépendances. Il y a donc maintenant plus de vingt ans que l'affection a disparu de Madagascar. Rappelons que la dernière épidémie qui avait frappé les Comores à la fin de la guerre de 1914-1918, avait été importée dans cet archipel par des boutres en provenance de la Côte du Mozambique.

En 1939, 245.399 vaccinations ont été pratiquées, dont 114.000 sont portées comme étant des primo-vaccinations et 131.399 des revaccinations.

Le vaccin a été fourni comme les années précédentes par l'Institut Pasteur de Tananarive où 57 génisses et 39 veaux, ces derniers tous de race zébu, ont été inoculés. Le total de la récolte de pulpe vaccinale a été de 11 kgrs 178.

L'efficacité de ce vaccin a été très satisfaisante, même dans les régions les plus éloignées et le pourcentage moyen des succès, le même depuis plusieurs années, a été de 80 % pour les primo-vaccinations et 60 % pour les revaccinations.

ILE DE LA REUNION

Aucun cas de variole n'a été signalé à la Réunion en 1939. Le nombre des vaccinations antivarioliques a été de 2.145, toutes effectuées avec le vaccin sec. Les résultats du contrôle n'ont pas été communiqués.

COTE DES SOMALIS

La variole ne s'est pas manifestée en 1939. Le chiffre total des vaccinations jennériennes pratiquées avec le seul vaccin sec a été de 1.691.

ETABLISSEMENTS FRANÇAIS DANS L'INDE

69 cas de variole, suivis de 34 décès, soit une léthalité de 50 %, ont été enregistrés dans l'ensemble de nos possessions de l'Inde en 1939. Ces atteintes et ces décès se répartissent ainsi par régions :

Circonscriptions	Cas	Décès	% Décès
Pondichéry	48	27	56,2
Karikal	I	I	100
Chandernagoor	I9	6	31,5
Yanaon	-	-	-
Mahé	I	-	-
Totaux.......	69	34	50

A Pondichéry, la maladie importée des territoires anglo-indous limitrophes où existait à Madras une épidémie sévère qui venait de faire 85 victimes sur 385 cas observés, a fait son apparition en fin janvier et a atteint son acmé en juillet.

A Chandernagoor, contaminé par Calcutta où la maladie a régné d'une façon intensive depuis février, le plus grand nombre des cas a été observé en avril.

La marche de la variole dans les Etablissements Français de l'Inde, au cours des six dernières années, peut être résumée par le tableau suivant :

Années	Cas	Décès	% Décès
1934	I.668	I.004	60
1935	I.I44	717	62,6
1936	560	264	47,I
1937	7	5	71,4
1938	22	8	36,3
1939	69	34	50
Totaux.....	3.470	2.032	58,5

Le pourcentage élevé de cette mortalité montre bien qu'ici, à l'inverse de ce qui se passe dans certaines colonies de l'Afrique Occidentale, aucun doute n'est permis sur le diagnostic de l'affection en cause.

A partir de 1936, on assiste à une nette régression des cas, régression qui est en relation certaine avec les campagnes de vaccinations jennériennes méthodiquement entreprises depuis 1935. Jusqu'à cette date, en effet, les habitants de nos possessions s'étaient montrés tout à fait hostiles à la vaccination, ne voulant à aucun prix se « laisser souiller par un produit d'origine animale » et opposaient une résistance farouche à notre action prophylactique. Actuellement, et surtout depuis l'utilisation de personnel féminin dans les équipes chargées d'inoculer le vaccin, les Hindous semblent avoir enfin reconnu l'importance et l'efficacité de nos efforts.

Depuis quelques années, le vaccin lanoliné de l'Institut Vaccinogène de Madras qui donnait des résultats insuffisants, a été abandonné et a été remplacé par le vaccin sec de la rue Ballu qui donne au contraire toute satisfaction.

51.851 vaccinations jennériennes ont été pratiquées en 1939 :

	Primo-vaccinés	Revaccinés	Total
Nombre	16.893	34.958	51.851
Contrôlés	14.053	24.892	38.945
Positifs	11.667	10.223	21.890
% succès	83	41	56

Le nombre total des vaccinations effectuées dans les Etablissements Français de l'Inde depuis la campagne de 1935, est de 331.058, ce qui donne pour une population moyenne de 298.000 habitants, un indice moyen annuel de 21 % de vaccinés au cours de cette période.



GROUPE DU PACIFIQUE ET OCÉANIE

Les colonies entrant dans ce groupe, la Nouvelle-Calédonie, les Nouvelles-Hébrides, les Iles Wallis et Futuna, Tahiti et ses dépendances ne signalent aucun cas de variole en 1939. Le chiffre des vaccinations antivarioliques pratiquées n'a pas été communiqué.

*
* *

GROUPE DE L'ATLANTIQUE

MARTINIQUE ET GUADELOUPE

Aucun cas de variole n'a été constaté en 1939 dans le groupe des Antilles Françaises. Le nombre de vaccinations pratiquées à la Guadeloupe a été de 19.790, dont 13.690 faites avec la lymphe en tube scellé venant de l'Institut ne sont que partiellement connus.

GUYANE ET ININI

La variole n'a pas été observée en 1939 aussi bien en Guyane que dans le territoire de l'Inini.

2.571 vaccinations jennériennes ont été effectuées avec le vaccin sec.

SAINT-PIERRE ET MIQUELON

La variole est inconnue à Saint-Pierre et Miquelon depuis un siècle. 593 vaccinations ont été faites avec du vaccin sec au cours de l'année 1939. Elles ont toutes été contrôlées.

	Primo-vaccinés	Revaccinés	Total
Nombre	429	164	593
Contrôlés	429	164	593
Positifs	420	61	481
% succès	97,9	37,7	81,1



GROUPE DE L'INDOCHINE

La variole qui, après la grosse épidémie de 1930, avait marqué un recul assez net dans l'Union Indochinoise, n'a cessé de progresser au cours des cinq dernières années, se manifestant par 3.235 cas et 740 décès en 1937, 7.220 cas et 1.376 décès en 1938 et enfin par 12.048 atteintes suivies de 3.919 décès en 1939. Le tableau suivant donne la répartition de cette morbidité et de cette mortalité par colonies, au cours de l'année 1939 :

Colonies	Cas	Décès	% Décès
Laos	7.918	3.216	40,6
Annam	1.999	315	15,7
Tonkin	1.547	252	16,2
Cambodge	332	68	20,4
Cochinchine	191	59	31
Kouang-Tchéou Wan	61	9	14,7
Totaux.....	12.048	3.919	32,5

Au cours des cinq dernières années, 27.598 cas de variole ont été observés dans toute la Fédération, suivis de 6.936 décès, soit une mortalité générale de 25,1 %. Cette morbidité et cette mortalité se détaillent ainsi par années.

Années	Cas	Décès	% Décès
1935	3.223	513	15,9
1936	1.872	388	20,7
1937	3.235	740	22,8
1938	7.220	1.376	19,1
1939	12.048	3.919	32,5
Totaux.....	27.598	6.936	25,1

L'épidémie qui a éclaté en 1939 se fait donc spécialement remarquer par la gravité des atteintes qui ont occasionné plus de 32 % de mortalité. L'indice de contamination annuel moyen, pendant ces cinq années et pour 100.000 habitants, est de 22 et se rapproche de celui qui a été enregistré pour la même époque en Afrique Occidentale Française. Quant à l'indice de mortalité, de 2 pour 100.000 en A.O.F., il s'élève à 5,5 en Indochine, l'élévation de ce taux permettant d'affirmer que, contrairement à ce qui s'est passé dans la grande Fédération afri-

Colonies	Cas	Décès	% Décès	Indice contamination annuel moyen pour 100.000 habitants.
Tonkin	8.739	1.387	15,8	19
Laos	8.523	3.411	40	170
Cambodge	4.439	909	20,4	29
Annam	4.191	674	16,1	13
Cochinchine	1.368	432	31,5	5
K. Tchéou-Wan	338	123	36,4	31
Totaux..	27.598	6.936	25,1	22

caine où ont été sans doute étiquetés variole, des cas assez fréquents de varicelle, de varioloïdes et d'alastrim, l'on s'est bien trouvé ici en présence de variole typique. De 1935 à 1939, les différentes colonies de l'Indochine ont été touchées par l'affection dans l'ordre suivant :

Au cours de l'année 1939, 7.454.093 vaccinations et revaccinations antivarioliques ont été pratiquées sur tout le territoire de l'Indochine, soit avec du vaccin sec, soit avec du vaccin glycériné provenant des Instituts Pasteur de Saïgon et d'Hanoï, et des Instituts Vaccinogènes de Vientiane et de Luang-Prabang. Le Directeur des Services Sanitaires de l'Union fait connaître qu'un avenant conclu au contrat passé avec l'Institut Pasteur, a été appliqué en 1939. Cet avenant « prévoit la livraison gratuite du vaccin glycériné comme par le passé, la livraison gratuite d'une certaine quantité de vaccin sec, dans des proportions fixées pour chaque pays au début de l'année, mais si les livraisons de vaccin glycériné dépassent un certain taux, les livraisons de vaccin sec deviennent payantes. Ce système a été conçu, d'une part pour obtenir à titre gratuit du vaccin sec dont l'emploi se répand de plus en plus en raison de son utilisation dans les régions de ravitaillement difficile, d'autre part, pour inciter les pays à économiser le plus possible le vaccin glycériné ».

Le chiffre des doses de vaccin glycériné et de vaccin sec distribuées en 1939 par les seuls Instituts Pasteur de Saïgon et de Hanoï, aux différentes colonies de l'Indochine, a été de 10.182.910.

Le tableau ci-dessous donne le détail par colonies des vaccinations effectuées en 1939 :

Colonies	Vaccinations	Population	% annuel moyen des vaccinés
Tonkin	17.554.391	9.235.000	38
Annam	7.824.003	6.415.000	24,4
Cochinchine	5.355.488	5.105.000	21
Cambodge	3.309.009	3.080.000	21,4
Laos	1.387.455	1.029.000	26,8
K. Tchéou-Wan	360.453	220.000	32,8
Totaux.....	35.790.799	25.084.000	28,4

Le tableau suivant récapitule les vaccinations pratiquées en Indochine au cours des cinq dernières années :

Colonies	Vaccinations	Population	% vaccinés
Tonkin	3.750.280	9.235.000	41,6
Annam	1.605.759	6.415.000	25
Cochinchine	940.996	5.105.000	18,4
Cambodge	546.871	3.080.000	17,7
Laos	497.614	1.029.000	48,3
K.-Tchéou-Wan	112.573	220.000	51,1
Totaux......	7.454.093	25.084.000	29,7

Etant donné l'importance des chiffres de ces inoculations qui font paraître qu'en cinq années il a été vacciné et revacciné, en Indochine, un nombre plus élevé de sujets que n'en comporte la population recensée, on peut s'étonner à priori de l'extension que prend encore la variole dans un pays théoriquement bien protégé par une prophylaxie individuelle aussi serrée. En réalité, il se passe ici un phénomène analogue à celui qui a déjà été relevé en A.O.F. et notamment en Côte d'Ivoire. En raison des difficultés de toutes sortes que rencontrent les vaccinateurs dans leurs tournées dans certains villages de brousse, en pays Moïs par exemple, en l'absence d'établissement par les autorités indigènes locales de listes nominatives des sujets à inoculer, le contrôle des opérations est rendu très difficile. Dans ces conditions, ici plus qu'ailleurs encore, on peut avancer que ce « sont toujours à peu près les mêmes qui se font vacciner ». La situation ne pourra s'améliorer que lorsque la population aura vraiment compris tout l'intérêt qu'elle a à se soumettre de bonne grâce à un procédé qui évitera chaque année tant de pertes de vies humaines.

TONKIN

En 1939, 1.547 cas de variole suivis de 252 décès, soit 16,2 % de mortalité, ont été observés au Tonkin. Une atteinte a été relevée en milieu européen. Le directeur local de la Santé estime que l'importation continue de virus chinois n'est pas étrangère à la permanence de cette endémie, malgré une prévention vaccinale considérable. Le chiffre total des atteintes de variole dépistées au cours des cinq dernières années a été de 8.739 avec 1.387 décès, soit un indice général de mortalité de 15,8 %. Le tableau qui suit répartit cette morbidité et cette mortalité depuis 1935 :

Années	Cas	Décès	% Décès	Indice contamination annuel moyen pr. 100.000 habitants.
1935	1.852	285	15,4	20
1936	718	153	21,3	8
1937	665	108	16,2	7
1938	3.957	589	14,8	43
1939	1.547	252	16,2	17
Totaux..	8.739	1.387	15,8	19

3.750.280 vaccinations et revaccinations antivarioliques ont été effectuées en 1939, soit 41,6 % de la population de la colonie. Ci-dessous le détail des inoculations jennériennes faites depuis 1935 :

Années	Vaccinations	Population	% annuel moyen des vaccinés.
1935	3.843.018	9.235.000	41,6
1936	2.618.408	-	28,3
1937	1.840.000	-	19,9
1938	5.502.685	-	59,5
1939	3.750.280	-	41,6
Totaux......	17.554.391	9.235.000	38

ANNAM

L'épidémie de 1939, faisant suite à celle qui avait débuté aux environs de Hué en 1938, a frappé surtout le Nord de la colonie et particulièrement les provinces de Quangbinh, Hatinh, Nghé-An et Thanhhoa. Le nombre total des atteintes a été de 1.999 avec 315 décès, soit 15,7 % de mortalité :

Provinces	Cas	Décès	Villages atteints.
Quangbinh	28	4	7
Hatinh	100	17	20
Nghé-An	1.138	168	154
Thanhhoa	733	126	156
Totaux....	1.999	315	337

Partout les cas ont diminué ou même disparu pendant les mois à grosses précipitations atmosphériques, en juin d'abord, puis à partir d'août jusqu'en novembre. Si l'on excepte le village de Cat-Ngan, dans la province de Nghé-An, où 102 cas suivis de 20 décès ont été relevés, on peut dire qu'il n'y a pas eu d'épidémie à proprement parler, mais des chapelets d'atteintes sporadiques, disséminées dans 357 villages, la maladie frappant seulement les non-vaccinés, les non-revaccinés et les vaccinés sans succès.

Années	Cas	Décès	% Décès	Indice contamination annuel moyen pr.100.000 habitants.
1935	600	71	11,8	9
1936	361	62	17,2	6
1937	287	60	20,7	4
1938	944	166	17,5	15
1939	1.999	315	15,7	31
Totaux..	4.191	674	16,1	13

Au cours des cinq dernières années, 4.191 cas avec 674 décès, soit une mortalité de 16,1 %, ont été observés en Annam.

Au cours de l'année 1939, tenant compte du fait que la variole frappe dans les villages contaminés : des non-vaccinés (la plupart de jeunes enfants), des vaccinés sans succès et des non revaccinés, l'Inspection Générale du Service de Santé, en accord avec le Résident Supérieur et le Directeur local de la Santé, a décidé la suppression de la campagne habituelle de vaccinations, sauf en pays Moïs, et l'a remplacée en pays Annamite par un nouveau programme consistant à concentrer tout l'effort sur le même point, afin de vacciner à fond chaque province, suivant un rythme portant sur 8 ou 10 années. Précédée de conférences de propagande faites par un médecin indochinois en présence de notabilités annamites, cette campagne a donné la plus entière satisfaction. Plus de 80 % des habitants de la ville de Vinh-Benthuy et des cinq circonscriptions de la province de Nghé-An, choisie pour cette première expérience, se sont présentés devant les équipes de vaccinateurs. Le nombre total de personnes vaccinées dans ces conditions, a été de 427.173. Les premiers résultats enregistrés ont été excellents puisque 3 mois après la fin de la campagne, dans cette région, la plus contaminée de la colonie, aucun cas de variole n'était signalé dans les circonscriptions vaccinées, alors que dans les régions voisines de la même province, de nombreuses atteintes étaient observées.

1.178.586 autres vaccinations et revaccinations ont été faites d'autre part en pays Moïs, où les méthodes employées en pays annamite ne sont pas utilisables. L'effort des vaccinateurs s'est surtout porté sur les provinces de Darlac et de Pleiku :

Le tableau ci-dessous donne le détail des inoculations effectuées depuis 1935 en Annam :

Années	Vaccinations	Population	% annuel moyen des vaccinés
1935	1.914.594	6.415.000	29,8
1936	1.566.664	-	24,4
1937	1.082.000	-	16,8
1938	1.654.986	-	25,8
1939	1.605.759	-	25
Totaux...	7.824.003	6.415.000	24,4

COCHINCHINE

Entre 1935 et 1939, la situation de la colonie au point de vue de la variole, peut se résumer par le tableau suivant :

Années	Cas	Décès	% Décès	Indice contamination annuel moyen pr.100.000 habitants.
1935	445	118	26,5	9
1936	223	66	29,6	4
1937	350	135	38,5	7
1938	159	54	33,7	3
1939	191	59	31	4
Totaux..	1.368	432	31,5	5

Toutes les provinces de la colonie ont payé leur tribut à la variole, sans qu'aucune épidémie ait été enregistrée. Partout, il s'est simplement agi de cas sporadiques, ne formant que des foyers familiaux sans menace d'extension. A Saïgon et à Cholon, malgré l'afflux important de Chinois, on n'a relevé que 12 cas suivis de 8 décès. Le nombre total des atteintes, parmi lesquelles 2 Européens, dont 1 Anglais décédé, a été de 191 avec 59 décès, soit un indice de mortalité de 31 %.

940.996 vaccinations et revaccinations jennériennes ont été pratiquées en 1939. Le tableau ci-dessous donne le détail des inoculations faites au cours des cinq dernières années :

Années	Vaccinations	Population	% annuel moyen des vaccinés
1935	1.084.219	5.105.000	21,2
1936	1.322.437	-	25,9
1937	967.105	-	19,1
1938	1.040.731	-	20,3
1939	940.996	-	18,4
Totaux...	5.355.488	5.105.000	21

CAMBODGE

332 cas avec 68 décès, soit une mortalité de 20,4 %, ont été signalés au Cambodge en 1939. Ces cas se sont à peu près également répartis sur toutes les provinces et les divers mois de l'année, avec prédominance cependant, durant la saison des pluies. Pendant les cinq dernières années, le total des atteintes a été de 4.439 avec 909 décès :

Années	Cas	Décès	% Décès	Indice contamination annuel moyen pr.100.000 habitants
1935	295	32	10,8	9
1936	570	107	18,7	18
1937	1.711	374	21,8	55
1938	1.531	328	21,4	50
1939	332	68	20,4	10
Totaux....	4.439	909	20,4	29

Le tableau suivant donne toutes les indications nécessaires sur les vaccinations et revaccinations antivarioliques effectuées dans la colonie entre 1935 et 1939 :

Années	Vaccinations	Population	% annuel moyen des vaccinés
1935	777.396	3.080.000	25,2
1936	568.950	-	18,4
1937	805.701	-	26,1
1938	610.091	-	19,8
1939	546.871	-	17,7
Totaux....	3.309.009	3.080.000	21,4

LAOS

C'est le Laos, et dans cette colonie, la province de Luang-Prabang, qui a été le plus touché par la variole en 1939. 7.918 cas suivis de 3.216 décès, soit un indice de mortalité de 40,6 %, ont été observés en cours d'année.

Venue de la Thailande, avec porte d'entrée dans la région de Paklay, l'épidémie s'est ensuite propagée vers le Nord, gagnant de proche en proche et débordant vers l'Est sur la province de Vientiane et celle de Tranninh. Des foyers secondaires de moindre importance ont fait leur apparition dans les régions de Tchépone, de Saravane, de Savannakhet et de Paksé. La lutte contre l'épidémie s'est avérée assez difficile en raison, non seulement de la nonchalance et de l'indifférence des populations, mais aussi des conditions particulièrement dures créées par une saison pluvieuse très mauvaise.

Depuis 1935, 8.523 cas de variole ayant entraîné 3.411 décès, soit 40 % de mortalité, ont été relevés au Laos. C'est la proportion la plus élevée de léthalité de toute l'Union Indochinoise :

Années	Cas	Décès	% Décès	Indice contamination annuel moyen pr.100.000 habitants.
1935	31	7	22,6	3
1936	-	-	-	-
1937	40	8	20	4
1938	534	180	33,7	51
1939	7.918	3.216	40,6	769
Totaux...	8.523	3.411	40	170

Le tableau suivant donne le détail des vaccinations et revaccinations pratiquées au Laos depuis 1935 :

Années	Vaccinations	Population	% annuel moyen des vaccinés
1935	206.622	1.029.000	20
1936	192.606	-	18,7
1937	193.484	-	18,8
1938	297.129	-	28,8
1939	497.614	-	48,3
Totaux.	1.387.455	1.029.000	26,8

KOUANG-TCHEOU-WAN

Après la grande épidémie qui en 1924-1925 occasionna 394 décès sur 941 atteintes de variole, la maladie ne fit que des apparitions isolées sur le territoire. Ce n'est qu'en 1937 qu'elle se manifesta de nouveau avec quelque violence. En 1939, 61 cas ont été dépistés avec 9 décès, soit une mortalité de 14,7 %. Le district le plus contaminé a été la délégation de Taiping et dans celle-ci les villages de Keam Ky, Sai-Nia et Tchékam :

Années	Cas	Décès	% Décès	Indice contamination annuel moyen pour 100.000 habitants
1935	-	-	-	-
1936	-	-	-	-
1937	182	55	38,2	83
1938	95	59	62,1	43
1939	61	9	14,7	28
Totaux..	338	123	36,4	31

Le chiffre des vaccinations et revaccinations a été de 112.573 en 1939. Le tableau qui suit donne le relevé des inoculations faites au cours des cinq dernières années :

Années	Vaccinations	Population	% moyen annuel des vaccinés
1935	34.693	220.000	15,7
1936	31.050	-	14
1937	88.174	-	40
1938	93.963	-	42,7
1939	112.573	-	51,1
Totaux.....	360.453	220.000	32,8



TABLEAU RECAPITULATIF

Nombre de vaccinations et cas de variole en 1939

Colonies	Population	Vaccinations	Cas de variole
I- AFRIQUE OCCIDENTALE FRANCAISE			
Dakar	107.000	16.440	6
Sénégal	1.677.000	393.972	301
Mauritanie	333.000	13.130	59
Soudan	3.704.000	469.562	978
Niger	1.858.000	189.310	492
Côte d'Ivoire	3.978.000	433.875	388
Dahomey	1.289.000	160.879	58
Guinée	2.065.000	378.766	74
Totaux.....	15.011.000	2.055.934	2.356
II- TERRITOIRES SOUS MANDAT			
Togo	795.000	236.260	301
Cameroun	2.565.000	301.869	82
Totaux.....	3.360.000	538.129	383
III- GROUPE DE L'OCEAN INDIEN			
Madagascar	3.798.000	245.399	-
Réunion	209.000	2.145	-
Côte des Somalis	70.000	1.691	-
Indes	300.000	51.851	69
Totaux....	4.377.000	301.086	69

Colonies	Population	Vaccinations	Cas de variole
IV- GROUPE DE L'ATLANTIQUE			
Guadeloupe	305.000	19.790	-
Guyane	30.000	2.571	-
St-Pierre-Miquelon	4.000	593	-
Totaux........	339.000	22.954	-
V- GROUPE DE L'INDOCHINE			
Tonkin	9.235.000	3.750.280	1.547
Annam	6.415.000	1.605.759	1.999
Cochinchine	5.105.000	940.996	191
Cambodge	3.080.000	546.871	332
Laos	1.029.000	497.614	7.918
K. Tchéou-Wan	220.000	112.573	61
Totaux......	25.084.000	7.454.093	12.048
TOTAL GENERAL	48.171.000	10.372.198	14.856

NOTA. — Les renseignements concernant l'Afrique Equatoriale et le Pacifique ne sont pas encore parvenus à la Direction du Service de Santé des Colonies.

TYPHUS

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

En 1939, un seul cas de typhus bénin a été mis en évidence à l'Hôpital Central Indigène de Dakar. Comme la plupart des autres cas de cette maladie vus depuis 1935, date de son apparition à Dakar, l'identification a été faite par le Weil-Félix.

Le malade, en effet, entré à l'Hôpital sur la fin de son affection, ne présentait que de la fièvre et les restes très imprécis de son e xanthème. L'agglutination pratiquée ultérieurement permit de fixer le diagnostic. C'est Protéus X 19 qui était en cause, souche identique à celle mise en évidence par Durieux dans le cerveau des rats du port de Dakar.



INDOCHINE

Les typhus indochinois, ainsi qu'il ressort d'une étude parue dans le rapport annuel de l'Institut Pasteur de Dalat, comprennent :

1° - Un typhus murin présentant avec le typhus historique des affinités sérologiques étroites et une immunité croisée positive. C'est une maladie qui, ayant la puce pour agent vecteur probable, est ordinairement bénigne chez l'homme et le cobaye ;

2° - Deux pseudos-typhus ou typhus tropicaux : a) un typhus du type rural de Malaisie, s'apparentant à la Fièvre Fluviale du Japon, mais paraissant avoir comme agent vecteur une tique sans doute portée par des animaux sauvages. Possédant une allure sporadique, se différenciant de l'affection précédente par ses affinités sérologiques avec l'antigène K X et par ses réactions avec le cobaye inoculé par voie intrapéritonéale, ce genre de typhus fournit des cas graves chez l'homme. — b) un typhus du type urbain de Malaisie, présentant avec le typhus historique certaines affinités sérologiques, mais dont la bénignité chez l'homme est en général de règle. A noter que les réactions d'immunité croisée sont négatives avec le typhus historique et le typhus murin.

En 1939, cinq cas ont été dépistés à Dalat, parmi lesquels une atteinte de typhus murin et une autre de typhus tropical rural et enfin une troisième paraissant s'identifier avec le typhus tropical fluvial.

En Annam, la maladie existe dans le Sud de la colonie et dans certains villages situés sur les contreforts de la chaine annamitique du Centre-Annam. Quatre Européens, deux des Iles Paracels, deux autres de Tourane et de Hué, ont été reconnus atteints de typhus murin. Un décès a été enregistré. D'autre part, on a relevé aux Iles Paracels, sur les miliciens appartenant aux troupes d'occupation, une petite épidémie qui, commencée en 1938 s'est terminée en 1939. Le nombre des cas n'a pas été fourni, mais d'après l'enquête effectuée, il ressort que l'on s'est trouvé en présence de typhus murin dont la gravité a été nulle chez les indigènes. Le virus isolé a provoqué chez le cobaye la courbe thermique classique avec la réaction scrotale décrite par Mooser.

En Cochinchine, les cas de typhus sont en décroissance. Ils ont motivé 5 entrées dans les hôpitaux, 2 chez les indigènes et 3 chez les Européens. Aucune mortalité n'a été signalée.

Au Laos, 2 cas ont été relevés, l'un à Xienghouang, l'autre chez un officier du 5ᵉ territoire militaire qui aurait contracté la maladie lors d'une tournée dans la région de Phongsaly. Evacué en avion sur l'Hôpital Lanessan, il mourait quelques heures après son entrée dans la formation sanitaire. Ce n'est qu'après le décès que le laboratoire permettait de préciser le diagnostic, grâce à une agglutination au cinq millième pour le *Proteus* O X K. Il s'agissait d'un typhus se rapprochant de la Fièvre Fluviale du Japon et du Scrub Typhus de Malaisie.

2me PARTIE

LES MALADIES ENDÉMO-ÉPIDÉMIQUES OBSERVÉES DANS LES COLONIES FRANÇAISES ET LES TERRITOIRES SOUS MANDAT PENDANT L'ANNÉE 1939

VUE D'ENSEMBLE

A) — Tableau des maladies endémo-épidémique et de leurs rapports avec la morbidité générale dans les Colonies Françaises en 1939.

Colonies	Morbidité générale	Maladies endémo-épidémiques	%
Guadeloupe	I4.543	7.555	52,I0
Guyane-Inini	28.402	II.867	4I,78
Indochine	6.239.769	2.I97.273	35,2I
Cameroun	I.025.043	3I8.570	3I,08
Togo	685.542	I93.735	28,24
Réunion	4.798	I.277	26,60
Madagascar	3.305.508	878.75I	26,59
Afrique Occidentale	3.869.I22	656.30I	I6,96
Nouvelle Calédonie	I9.5I6	2.785	I4,28
Côte des Somalis	I3.600	I.3I2	9,64
Etablissements Inde	I96.634	I3.858	7,05
Totaux.......	I5.402.477	4.283.284	27,80

B) — Tableau des maladies endémo-épidémiques et de leurs rapports avee la morbidité générale suivant la catégorie sociale.

	Morbidité générale	Maladies endémo-épidémiques	%
Indigènes	I5.29I.393	4.256.656	2I,80
Européens	III.084	26.628	23,96
Totaux.....	I5.402.477	4.283.284	27,80

C) — Classement des maladies endémo-épidémiques suivant leur ordre de fréquence.

	Nombre de malades	%
Paludisme	2.534.123	59,16
Parasitose intestinale	605.230	14,13
Pian	385.349	8,99
Phagédénisme	257.733	6,01
Amibiase	126.480	2,95
Trypanosomiase	23.318	0,54
Béribéri	22.059	0,51
Filarioses	18.363	0,43
Bilharzioses	9.010	0,21
Dysenterie bacillaire	6.037	0,14
Dengue	1.678	0,03
Fièvre récurrente	586	0,01
Divers	293.318	6,84
Totaux.........	4.283.284	

D) — Tableau des décès par maladies endémo-épidémiques dans les formations sanitaires. Rapport avec la mortalité hospitalière générale suivant l'âge et le sexe.

Colonies	Mortalité générale	Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Cameroun	2.449	474	271	114	859	35,06
Réunion	244	57	22	1	80	32,78
Guyane-Inini	439	107	21	2	130	29,54
Indochine	17.773	2.744	1.259	872	4.875	27,43
Côte des Somalis	74	14	1	-	15	20,27
Afrique Occidentale	5.402	653	191	216	1.060	19,63
Madagascar	3.252	177	76	179	432	13,29
Togo	264	11	5	18	34	12,87
Etablissements Inde	323	17	12	2	31	9,60
Guadeloupe	266	8	5	7	20	7,52
Nouvelle Calédonie	86	2	-	-	2	2,32
Totaux.......	30.572	4.264	1.863	1.411	7.538	24,65

E) — Tableau des décès par maladies endémo-épidémiques dans les formations sanitaires par rapport aux malades hospitalisés pour ces maladies.

Colonies	Malades hospitalisés	Décès	%
Réunion	605	80	13,22
Cameroun	8.221	859	10,45
Afrique Occidentale	11.160	1.060	9,50
Côte des Somalis	196	15	7,65
Guadeloupe	264	20	7,57
Indochine	89.944	4.875	5,41
Guyane-Inini	2.507	130	5,20
Madagascar	9.727	432	4,44
Etablissements de l'Inde	768	31	4,03
Togo	1.211	34	2,80
Nouvelle Calédonie	409	2	0,50
Totaux.........	125.012	7.538	6,03

F) — Tableau des décès par maladies endémo-épidémiques dans les formations sanitaires suivant la catégorie sociale.

	Mortalité générale hospitalière	Décès maladies endémo-épidémiques	%	Hospitalisés maladies endémo-épidémiques	% Décès
Indigènes	29.473	7.344	24,92	120.556	6,09
Européens	1.099	194	17,65	4.456	4,35
Totaux....	30.572	7.538	24,65	125.012	6,03

PALUDISME

VUE D'ENSEMBLE SUR LE PALUDISME DANS LES COLONIES FRANÇAISES EN 1939

Sur 15.402.477 malades, indigènes et européens, consultants et hospitalisés, représentant la morbidité générale en 1939 dans les colonies françaises (1), 2.534.123, soit 16,4 % ont été soignés pour le paludisme sous toutes ses formes.

Le tableau ci-dessous permet de faire entre les différentes colonies toutes comparaisons nécessaires au sujet du degré de leur infestation palustre :

Colonies	Morbidité générale	Paludéens	%
Guadeloupe	14.543	6.358	43,8
Madagascar	3.305.508	786.369	23,7
Indochine	6.239.769	1.283.818	20,5
Réunion	4.798	780	16,2
Guyane-Inini	28.402	4.620	16,2
Togo	685.542	95.842	13,9
Cameroun	1.025.043	92.495	9,02
Afrique Occidentale	3.869.122	258.124	6,67
Côte des Somalis	13.600	869	6,4
Etablissements Inde	196.634	4.756	2,4
Nouvelle Calédonie	19.516	92	0,47
Totaux..........	15.402.477	2.534.123	16,4

Au point de vue clinique, les formes de paludisme observées ont été les suivantes :

		%
Paludisme-Fièvre	2.295.298	90,5
Cachexie palustre	230.415	9,1
Accès pernicieux	7.234	0,3
F. bilieuse hémoglobinurique	1.176	0,04

(1) Manquent les renseignements concernant l'Afrique Equatoriale, la Martinique et l'Océanie.

Sur un total de 68.416 paludéens hospitalisés, 4.248, soit 6,1 %, sont décédés des suites de l'affection, parmi lesquels 2.364 hommes, 1.073 femmes et 811 enfants.

La mortalité hospitalière générale étant représentée par 30.572 décès, le paludisme s'inscrit pour 13,9 % de cette mortalité dont la répartition clinique a été la suivante :

Formes cliniques	Paludéens hospitalisés	Décédés	%
Paludisme-Fièvre	58.176	1.133	1,9
Cachexie palustre	7.674	1.837	24
Accès pernicieux	2.069	1.181	57
F. bilieuse hémoglob.	497	97	19,5
Totaux........	68.416	4.248	6,1



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

En 1939, le paludisme a continué à sévir dans toutes les colonies du groupe de l'Afrique Occidentale, y constituant l'un des facteurs principaux de la morbidité et de la mortalité. Certes, de nombreux cas et de nombreux décès qui lui sont imputables continuent, malgré les progrès incessants de l'Assistance Médicale Indigène, à échapper à notre contrôle, mais il est cependant possible de se faire une idée relativement exacte de son incidence et de son rôle dans la nosologie, en se basant surtout sur les statistiques hospitalières et sur celles qui sont établies dans les centres médicaux importants.

Sur 3.869.122 malades indigènes et européens, consultants et hospitalisés, traités en 1939, aussi bien lors des tournées foraines d'assistance que dans les consultations externes des formations sanitaires, 258.124, soit 6,67 %, ont été reconnus atteints de paludisme sous toutes ses formes :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Indigènes	3.843.433	255.841	6,65
Européens	25.689	2.283	8,88
Totaux......	3.869.122	258.124	6,67

Le tableau qui suit permet de faire, entre les colonies de la Fédération, des comparaisons touchant leur degré d'infestation palustre et les classe par ordre décroissant en s'appuyant sur les différents pourcentages du paludisme par rapport à la morbidité générale :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Dahomey	523.837	72.125	13,7
Guinée	503.644	44.971	8,9
Mauritanie	57.182	4.863	8,5
Sénégal	691.794	45.069	6,5
Niger	228.281	15.000	6,5
Dakar	245.919	15.704	6,3
Soudan	487.717	18.265	3,7
Côte d'Ivoire	1.130.748	42.127	3,7
Totaux.......	3.869.122	258.124	6,67

Au point de vue clinique, les malades traités se classent de la façon suivante :

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme-Fièvre	251.042	2.177	253.219
Cachexie palustre	3.358	35	3.393
Accès pernicieux	1.383	21	1.404
F. bilieuse hémoglob	58	50	108
Totaux.....	255.841	2.283	258.124

Sur un total de 2.517 malades paludéens hospitalisés, 239 décès ont été observés, soit un indice général de léthalité de 9,5 % par rapport à l'affection elle-même.

D'autre part, sur 5.402 décès représentant la mortalité hospitalière générale de toutes les formations sanitaires de l'Afrique Occidentale en 1939, le paludisme s'inscrit pour 4,42 % :

	Indigènes	Européens	Total
Paludéens hospitalisés	1.649	868	2.517
Paludéens décédés	207	32	239
%	12,5	3,7	9,5
Mortalité hospitalière	5.230	172	5.402
Paludéens décédés	207	32	239
%	3,9	18,6	4,42

Suivant l'âge et le sexe, la mortalité hospitalière se distribue ainsi :

	Indigènes	Européens	Total
Hommes	86	17	103
Femmes	42	6	48
Enfants	79	9	88
Totaux.....	207	32	239

Enfin, la répartition clinique de cette léthalité hospitalière pour paludisme figure dans le tableau suivant :

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme-Fièvre	17	6	23
Cachexie palustre	64	2	66
Accès pernicieux	118	14	132
F. bilieuse hémoglob.	8	10	18
Totaux.....	207	32	239

Le tableau qui suit et qui intéresse les cinq dernières années montre : 1° l'augmentation régulière du chiffre des malades, augmentation qui ne traduit du reste pas une progression de l'infestation, mais un meilleur rendement des services de dépistage et aussi une attraction de plus en plus grande exercée par l'Assistance Médicale sur les populations indigènes ; 2° une fluctuation à peine sensible de l'indice de contamination palustre par rapport à l'ensemble de la morbidité :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
1935	2.684.955	165.528	6,16
1936	3.200.153	199.490	6,23
1937	3.337.407	223.031	6,68
1938	3.803.402	238.087	6,26
1939	3.869.122	258.124	6,67
Totaux......	16.895.039	1.084.260	6,41

Au cours de cette même période, sur 10.303 malades hospitalisés pour paludisme, 922 décès ont été relevés, soit une léthalité de 8,9 % par rapport à l'affection elle-même et de 4,94 % par rapport à la mortalité hospitalière générale, celle-ci se chiffrant par 18.633 décès.

CIRCONSCRIPTION DE DAKAR

Le paludisme demeure généralisé dans toute la circonscription de Dakar. La ville, elle-même, avec la ceinture marécageuse qui l'enserre au Nord-Ouest et la zone de cultures maraichères qui la pénètre assez étroitement, est toujours menacée malgré les efforts incessants d'un service d'hygiène de premier ordre. Aux abords de Dakar, les points contaminés et les plus dangereux sont encore le marigot de M'Beup et les terrains qui l'environnent, les marigots de la Shell, de Hann, ces derniers s'étendant en chapelets le long de la côte, jusqu'à Rufisque.

En 1939, sur un total de 245.919 malades représentant la morbidité générale, 15.704 parmi lesquels 15.311 indigènes et 393 européens, soit 6,3 %, ont été reconnus atteints de paludisme. Au point de vue clinique, la répartition est la suivante :

	Consultants	Hospitalisés	Total
Paludisme-Fièvre	15.037	304	15.341
Cachexie palustre	131	1	132
Accès pernicieux	177	45	222
F. bilieuse hémoglob.	-	9	9
Totaux...........	15.345	359	15.704

Sur 834 décès enregistrés dans les formations sanitaires de la circonscription, 41, soit 4,8 % sont à inscrire au compte de la malaria. Par rapport aux 359 hospitalisations pour l'affection elle-même, le pourcentage de léthalité est de 11,4.

Cette mortalité se répartit ainsi suivant l'âge, le sexe et la forme clinique :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	-	1	2	3
Cachexie palustre	-	-	1	1
Accès pernicieux	5	1	27	33
F. bilieuse hémoglob.	2	1	1	4
Totaux.........	7	3	31	41

Il paraît intéressant de faire la discrimination de la morbidité et de la mortalité palustres en milieu indigène et en milieu européen. Le

tableau ci-dessous donne à ce sujet tous les renseignements nécessaires et montre entre les deux catégories sociales des différences assez prononcées :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	236.001	9.918	245.919
Nombre de paludéens	15.311	393	15.704
% de paludéens	6,5	3,8	6,3
Décès hospitaliers	776	58	834
Décès paludisme	31	10	41
% Décès paludisme	4	17,2	4,8
Paludéens hospitalisés	157	202	359
Décès paludisme	31	10	41
% Décès paludisme	19, 7	4,9	11,4

Au cours des cinq dernières années, la situation sanitaire de la circonscription de Dakar peut se résumer ainsi au point de vue du paludisme :

1° — Sur un total de 1.125.538 malades, européens et indigènes, consultants et hospitalisés, le nombre total des paludéens observés a été de 87.441, soit 7,7 %.

2° — Sur 50.282 malades hospitalisés, 2.161 l'ont été pour paludisme, soit 4,2 %. Le tableau suivant qui étudie le comportement des européens et des indigènes en traitement dans les formations sanitaires vis à vis de la malaria, montre nettement que si, toutes proportions gardées, la mortalité pour paludisme est plus élevée chez les indigènes qui, en général n'entrent à l'hôpital que pour les formes graves de l'affection, celle-ci n'en demeure pas moins un gros facteur de léthalité pour les européens, puisque 12 % de l'ensemble des décès lui sont imputables.

	Indigènes	Européens	Total
Paludéens hospitalisés	1.067	1.094	2.161
Paludéens décédés	140	37	177
%	13,1	3,3	8,2
Mortalité hospitalière	3.387	306	3.693
Paludéens décédés	140	37	177
%	4,1	12.	4,7

Comme les années précédentes, la plus grande partie des cas de paludisme et surtout les accès pernicieux, se sont échelonnés entre sep-

tembre et janvier, frappant principalement la population infantile. De nombreux examens de laboratoire ont été effectués à l'Institut Pasteur, à la Polyclinique Roume, à l'Hôpital Principal et à l'Hôpital Indigène et ont permis de confirmer une fois de plus la prédominance du *Plasmodium Prœcox* au cours de l'hivernage. C'est ainsi qu'à l'Institut Pasteur, sur 300 examens positifs les formes plasmodiales observées ont été :

Plasmodium prœcox	291	soit	97 %
Plasmodium vivax	6	—	2 %
Plasmodium malariae	2	—	1 %

Au cours de l'année 1939, la lutte antilarvaire a été poursuivie d'une façon incessante à Dakar, dans le cadre des moyens classiques. Elle a motivé 558.787 visites domiciliaires. Le nombre total des gîtes découverts a été de 654 se décomposant ainsi pour les deux centres de Dakar et de Rufisque :

Anophèles	179	soit	27,36 %
Stégomyias	112	—	17,12 %
Culex	363	—	55,51 %

Ce chiffre relativement peu élevé est en nette décroissance sur les années précédentes. C'est en septembre-octobre et dans les secteurs du Port et de Medina que la grande majorité des gîtes a été repérée, pendant que l'on notait leur absence complète dans la ville européenne durant toute l'année. Leur destruction a été assurée par le mazoutage à l'aide de la mixture « antimalaria » Shell dont la consommation a été de 62.065 litres contre 55.545 en 1938.

L'empoissonnement par le *Girardinus Cuppyi*, réalisé en 1938, a été contrôlé et appliqué de nouveau. D'importantes réserves de ces poissons larviphages se sont ainsi constituées dans les marigots et dans certains puits maraîchers. Quelques-uns de ces derniers et des puits de cours, dont l'entretien était défectueux, ont été comblés. Mais le danger permanent qu'ils représentent ne disparaîtra vraiment que lorsque le réseau d'adduction d'eau potable aura atteint, dans toute la circonscription, son complet développement. Ces travaux qui sont en cours constituent sur ce point la meilleure prophylaxie antipalustre.

Enfin, la prophylaxie médicamenteuse a été faite à l'aide de la quinine et de produits synthétiques. La quinine préventive a été distribuée aux fonctionnaires et aux militaires à la dose journalière de 0,25 ou 0,50 suivant la saison, pendant une partie de l'année à Dakar, pendant toute l'année à Rufisque. Pour les indigènes, cette quininisation préventive systématique n'a été pratiquée que dans certains cas particuliers et par l'intermédiaire de la Croix-Rouge Française et des Infirmières Visiteuses.

*
* *

SENEGAL

Le paludisme règne sur toute l'étendue de la colonie, mais l'endémicité est surtout marquée sur les bords du fleuve, du lac de Guiers, dans le Bas-Saloum et en Casamance où l'hivernage ne manque pas de transformer en marécages où pullulent les anophèles, de vastes territoires A Saint-Louis, capitale du Sénégal, la malaria ne se rencontre guère dans l'Ile, c'est-à-dire dans la ville même, mais il sévit assez durement sur la rive gauche du grand bras du Fleuve, dans les terres basses du populeux faubourg de Sor où l'index splénique de la population indigène infantile dépassait encore ces dernières années 60 %.

En 1939, 45.069 paludéens, 44.783 indigènes et 286 européens, ont été dépistés sur les 691.794 malades traités dans toutes les formations sanitaires de la colonie. L'indice de morbidité pour paludisme est donc de 6,5 %. Le tableau suivant donne la répartition clinique des formes de la maladie observées en cours d'année :

	Consultants	Hospitalisés	Total
Paludisme-Fièvre	43.790	258	44.048
Cachexie palustre	667	29	696
Accès pernicieux	287	26	313
F. bilieuse hémoglob.	8	4	12
Totaux.........	44.752	317	45.069

Comme de coutume, l'affection a revêtu un caractère cyclique saisonnier, marquant son acmé pendant l'hivernage en octobre, novembre et décembre. Les atteintes les plus graves ont été particulièrement fréquentes chez l'enfant indigène habituellement mal défendu contre les variations de température. Le *plasmodium præcox* a été, comme antérieurement, le plus souvent observé. Sur 130 examens positifs, on a la répartition suivante :

Plasmodium præcox	77	soit 54,2	%
Plasmodium vivax	49	— 37,7	%
Plasmodium malariae	4	— 3	%

Sur 716 décès observés dans les hôpitaux et centres médicaux de la colonie en 1939, 30, soit 4,1 % relèvent du paludisme, la forme pernicieuse étant dans la grande majorité des cas à l'origine de cette léthalité.

Par rapport à l'affection elle-même, qui a motivé 317 hospitalisations, l'indice de mortalité est de 9,4 %.

Le tableau ci-dessous répartit cette mortalité suivant le sexe, l'âge et la forme clinique :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	5	-	I	6
Cachexie palustre	I	I	-	2
Accès pernicieux	9	4	9	22
F. bilieuse hémoglob.	-	-	-	-
Totaux.....	I5	5	I0	30

Le tableau suivant donne une vue d'ensemble sur le paludisme au Sénégal au cours des cinq dernières années :

Morbidité générale	3.134.856
Nombre de paludéens	207.379
% paludéens	6,6
Paludéens hospitalisés	1.124
Paludéens décédés	126
% décès paludisme	11,2
Mortalité hospitalière totale	2.656
Paludéens décédés	126
% décès paludisme	4,7

La prophylaxie collective du paludisme au Sénégal s'est, en 1939, avérée aussi décevante que les années précédentes. Pour être menée à bonne fin, elle exigerait des crédits considérables, étant donné l'importance des travaux qui seraient à effectuer dans des régions comme les rives du Sénégal, le Sine Saloum, la Casamance, les plaines de Thiès qui, inondées tous les ans, sont transformées pendant quelques mois en vastes marécages. Le service de santé, avec les moyens dont il a disposés, n'a pu étendre son effort qu'à de petits travaux d'assainissement comportant le drainage, le comblement de petites mares, le cimentage de trous d'arbres, la sulfuration des égouts et des caniveaux. Par ailleurs, les puits si nombreux dans les centres ont été l'objet d'une surveillance très étroite, les marigots, impossibles à combler, ont été régulièrement recouverts du mélange antimalaria Shell.

Le nombre des visites domiciliaires en 1939 a été de 1.080.293. Le chiffre des gîtes à larves découverts et détruits au cours de toutes ces opérations a été de 5.270 se répartissant ainsi :

Anophèles	880 soit	16,7 %
Stégomyias	2.061 —	39,1 %
Autres	2.329 —	44,2 %

MAURITANIE

Le nombre de paludéens traités en 1939 en Mauritanie est anormalement bas si on le compare à celui des années précédentes. Ce phénomène s'explique par une moindre abondance des pluies dans des régions comme l'Assaba et le Tagant qui sont généralement transformées en marécages pendant l'hivernage. Il y a là un fait qui démontre nettement la concordance de l'affection avec le facteur hygrométrique.

L'endémie palustre, peu marquée au début de l'année, a manifesté une certaine recrudescence au cours des 3e et 4e trimestres, atteignant son acmé au mois de novembre. Les points les plus touchés ont été comme d'habitude le « chemana » dans la zone sud, qui est contigu à la région inondée régulièrement par le Sénégal et les territoires intermédiaires entre le Sud et le Nord de la Colonie, ces derniers presque désertiques, restant pratiquement indemnes et ne se signalant que par des cas d'importation à manifestations d'ailleurs parfois violentes. Du point de vue hématologique, à l'inverse de ce que l'on observe dans les autres colonies du groupe, le *plasmodium vivax* l'emporte ici sur le *plasmodium falciparum*. La recherche de l'index splénique a donné les résultats suivants : de 0 à 0,30 dans les contrées du Nord, il passe à 27 % à Kiffa et à 22,5 % à Boghé.

3.465 visites domiciliaires ont été faites en 1939. Elles ont permis de déceler 54 gîtes à larves :

Anophèles	28 soit 52 %
Autres	26 — 48 %

Le tableau ci-dessous donne des indications sur la morbidité palustre pendant les cinq dernières années par rapport à la morbidité générale dans toute la colonie. A noter que un seul malade a été hospitalisé pour paludisme au cours de cette période, fait qui peut paraître à première vue paradoxal, mais qui s'explique parfaitement quand on sait que l'Assistance Médicale en Mauritanie est essentiellement itinérante :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
1935	72.739	7.516	10,3
1936	67.964	10.035	14,7
1937	61.987	9.562	13,6
1938	75.741	12.053	15,9
1939	57.182	4.863	8,5
Totaux....	335.613	44.029	13,1

SOUDAN

Au point de vue du paludisme, le Soudan peut être divisé en deux zones bien distinctes : la région septentrionale qui possède un climat sensiblement analogue à celui du Nord de la Mauritanie et où la maladie est relativement rare, sauf en ses manifestations aiguës, et une région méridionale où les conditions de vie des anophèles en saison des pluies étant très favorables, le paludisme prend sa forme normale, c'est-à-dire endémique, avec poussées épidémiques pendant l'hivernage. Les faits observés en 1939 sont venus, une fois de plus, confirmer cette différenciation.

Sur un total de 487.717 malades soignés dans la colonie, européens et indigènes, 18.265 ont été reconnus atteints de paludisme, soit un pourcentage de 3,7. La répartition clinique des cas observés, en dehors de 5 atteintes de fièvre bilieuse hémoglobinurique concernant des européens, n'est malheureusement pas donnée dans le rapport médical d'ensemble de cette colonie :

Paludisme	Indigènes	Européens	Total
Consultants	17.969	-	17.969
Hospitalisés	198	98	296
Totaux......	18.167	98	18.265

Sur 1.219 décès observés en milieu hospitalier en 1939, 43 sont imputables au paludisme, soit un indice de 3,5 %. Cette léthalité se répartit de la façon suivante par catégories sociales, par sexe et par âge :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Indigènes	13	12	13	38
Européens	3	2	-	5
Totaux.....	16	14	13	43

Par rapport à l'affection elle-même qui a motivé 296 hospitalisations, le pourcentage général de mortalité est de 14,5, soit 5,1 pour les européens et 19,2 pour les indigènes.

Au cours de la période qui va de 1935 à 1939, 70.073 paludéens ont été traités au Soudan sur un ensemble de 2.094.030 malades, soit un

pourcentage de 3,3. Le tableau suivant résume pour ces cinq années la morbidité et la mortalité palustres dans cette colonie :

Morbidité générale	2.094.030
Nombre de paludéens	70.073
% paludéens	3,3
Paludéens hospitalisés	2.054
Paludéens décédés	145
% décès paludisme	7,06
Mortalité hospitalière totale	3.305
Paludéens décédés	145
% décès paludisme	4,3

Les examens microscopiques de frottis et gouttes épaisses ont montré au Soudan la prédominance manifeste du *plasmodium prœcox*. Des recherches sur l'anophélisme faites à l'Office du Niger dans la région de Bamako-Ségou et dont les résultats ont été confirmés ultérieurement par le Professeur Sennevet, ont permis de déceler la présence jusque là inconnue dans ces parages, de *A. Squamosus*. La faune anophélienne comprend donc actuellement les espèces suivantes : *A. Gambiae, A. Funestus, A. Coustani, A. Rufipes, A. Pharœnsis et A. Squamosus*. La prédominance de *A. Gambiae* est toutefois énorme puisqu'elle représente environ 85 % des insectes.

La prophylaxie antilarvaire s'est poursuivie régulièrement : comblement, drainage et mazoutage des mares, épandage de Vert de Paris, etc... D'autre part, la prophylaxie médicamenteuse poussée surtout dans les territoires dépendant de l'Office du Niger, soit avec la quinine, soit avec les produits synthétiques, a été contrôlée par la recherche de l'index splénique, avant et après la prise des produits médicamenteux, chez les enfants de 0 à 10 ans de 14 villages des régions de Kokry, Niono, Baguineda. Les médicaments synthétiques, au cours de ces expériences, se sont montrés nettement plus actifs que la quinine et ont été d'autant plus facilement acceptés par les indigènes, qu'ils ne nécessitent pas comme la quinine, des prises journalières :

	INDEX SPLENIQUE	
	Quinine	Produits Synthétiques
Avant le traitement	73 %	85,5 %
Après traitement	64 %	64

Un village témoin où aucune prophylaxie médicamenteuse n'a été faite, avait 89 % de porteurs de rate au 1er juillet et 89 % au 31 décembre de la même année 1939.

NIGER

On peut affirmer qu'en dehors de la région désertique, toute la colonie du Niger est infestée par le paludisme qui sévit toute l'année, en particulier dans les régions du Sud et de l'Ouest. Les cercles les plus atteints sont toutefois ceux qui avoisinent le fleuve aux berges périodiquement inondées et les bords marécageux du lac Tchad. Les zones soudanaise et sahélienne sont à peu près également touchées. Dans la seconde, la circonscription de Dori très impaludée, située dans une vaste plaine d'inondation qui l'entoure complètement, possède de plus une grande mare encombrée de végétation et d'herbes aquatiques, gîte à larves extrêmement important contre lequel il est malheureusement impossible, en raison de son étendue, de l'irrégularité de ses contours, de prendre toutes les mesures nécessaires. D'autre part, dans des points comme Maradi par exemple, des marigots creusés en vue de la fabrication du « banco », des puits nombreux, sont autant de causes favorisantes pour le développement des anophèles.

Le nombre des paludéens dépistés en 1939, tant au cours des consultations foraines que dans les formations sanitaires, a été de 15.000, soit 14.943 indigènes et 57 européens. Par rapport à la morbidité générale qui est représentée par un total de 228.281 malades, la proportion des paludéens est donc de 6,5 %. Ils se répartissent ainsi suivant la forme clinique :

	Consultants	Hospitalisés	Total
Paludisme-Fièvre	14.477	84	14.561
Cachexie palustre	84	2	86
Accès pernicieux	343	7	350
F. bilieuse hémoglob.	-	3	3
Totaux.......	14.904	96	15.000

L'endémo-épidémie a atteint son point culminant au mois de novembre et comme tous les ans s'est manifestée avec beaucoup moins de violence au cours du premier semestre. Sur une mortalité hospitalière totalisant 147 décès, le paludisme s'inscrit pour 17, soit 11,5 %, tous relevés en milieu indigène. Par rapport à l'affection elle-même, le taux de léthalité pour les 96 malades hospitalisés est de 17,4 %. Le tableau ci-dessous donne la répartition de cette mortalité palustre suivant la forme clinique, le sexe et l'âge :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	-	-	-	-
Cachexie palustre	5	-	I	6
Accès pernicieux	6	2	I	9
F. Bilieuse hémogl.	2	-	-	2
Totaux......	I3	2	2	17

Le tableau qui suit donne une vue d'ensemble du paludisme au Niger au cours des cinq dernières années :

Morbidité générale	973.631
Nombre de paludéens	57.837
% paludéens	5,9
Paludéens hospitalisés	425
Paludéens décédés	44
% décès paludisme	10,3
Mortalité hospitalière totale	498
Paludéens décédés	44
% décès paludisme	8,8

En 1939, a été achevé un essai de prophylaxie chimique par la prémaline, prescrit par circulaire du Gouverneur Général de l'A.O.F. Cet essai a été tenté dans la région de Dorix et a été réalisé en trois phases : 1° Recherche de l'index splénique chez tous les habitants ; 2° distribution de prémaline à la population pendant deux mois ; 3° reprise de l'index pour juger de l'efficacité du traitement. Les résultats ont été les suivants :

	Index Général	Index des Enfants
I.S. avant la campagne	472	328
I.S. après la campagne	198	69
% - -	6,6	6,9
% des diminutions	59	79

GUINEE

La malaria existe à peu près dans toute la colonie et plus particulièrement dans les régions côtières et les régions soudanaises de la Haute-Guinée. Seuls, certains territoires du Fouta-Djallon comme Mali, Labé et Dalaba, sont absolument indemnes. Dans les zones contaminées en

revanche, les index spléniques de 80 % sont fréquemment observés dans la population infantile. Comme dans les autres colonies de l'A.O.F., on note la prédominance, parmi les formes plasmodiales du *P. Prœcox*. En ce qui concerne la faune anophélienne, *A. Gambiae* et *A. Funestus* sont de beaucoup les plus nombreux.

Le paludisme sous toutes ses formes a, en 1939, amené 44.971 malades, 44.568 indigènes et 403 européens, aux consultations ou dans les formations sanitaires, ce qui représente 8,9 % de la morbidité générale, le chiffre total des malades étant de 503.644.

	Consultants	Hospitalisés	Total
Paludisme-Fièvre	43.264	251	43.515
Cachexie palustre	1.192	25	1.217
Accès pernicieux	188	23	211
F. bilieuse hémoglob.	16	12	28
Totaux.......	44.660	311	44.971

Sur ces 311 malades hospitalisés, 39 décès ont été enregistrés, soit un indice de mortalité de 12,5 %. Le total des décès relevés en 1939 dans les formations sanitaires étant de 602, le paludisme s'inscrit donc pour 6,4 % dans la mortalité générale :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	2	2	-	4
Cachexie palustre	10	5	2	17
Accès pernicieux	8	2	7	17
F. bilieuse hémoglob.	-	1	-	1
Totaux.	20	10	9	39

La morbidité et la mortalité palustres au cours des cinq dernières années en Guinée, sont indiquées dans le tableau ci-dessous :

Morbidité générale	2.513.879
Nombre de paludéens	196.259
% paludéens	7,8
Paludéens hospitalisés	1.400
Paludéens décédés	138
% décès paludisme	9,8
Mortalité hospitalière totale	2.173
Paludéens décédés	138
% décès paludisme	6,3

La prophylaxie antipalustre a consisté dans des petites mesures antilarvaires sur certains points du territoire. 104.935 visites domiciliaires ont donné lieu à la découverte et à la destruction de 2.394 gîtes à larves, dont 824 à anophèles. Dans la région de Kankan, le drainage de quelques marigots par un grand drain à ciel ouvert a de suite entraîné en même temps qu'une forte diminution des moustiques, une amélioration très marquée de l'état sanitaire. La quininisation préventive n'a pu être réalisée en milieu indigène que dans de petites collectivités et notamment à l'Orphelinat des Métis où, à la suite du traitement institué, l'index splénique a passé de 71 à 40 %.

DAHOMEY

Une moyenne de 12 à 13 malades sur 100 tout venants qui se sont présentés entre 1935 et 1939 aux différentes consultations au Dahomey, ont été reconnus atteints de paludisme. Cette proportion élevée est suffisamment éloquente et indique combien la colonie est touchée par l'endémie palustre. Le paludisme sévit en effet dans tout le territoire, mais l'affection est surtout marquée dans la zone côtière qui est en partie inondée pendant la saison des pluies et au moment des crues des trois fleuves : l'Ouémé, le Couffo et le Mono. Les cercles les plus affectés en 1939 ont été ceux de Porto-Novo, de Cotonou, de Grand Popo et de Parakou. Sur un total de 523.837 malades soignés en cours d'année, 72.125 parmi lesquels 71.824 indigènes et 301 européens, ont été traités pour paludisme, ce qui représente 13,7 % de la morbidité générale :

	Consultants	Hospitalisés	Total
Paludisme-Fièvre	70.771	219	70.990
Cachexie palustre	872	32	904
Accès pernicieux	184	27	211
F. bilieuse hémoglob.	11	9	20
Totaux......	71.838	287	72.125

35 décès pour paludisme ont été enregistrés en milieu hospitalier, soit 12,2 % des entrants et 13,4 % de la mortalité hospitalière générale qui se chiffre par 268 décès. Le tableau suivant répartit cette léthalité par forme clinique, âge et sexe :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	1	1	-	2
Cachexie palustre	13	6	4	23
Accès pernicieux	4	2	4	10
F. bilieuse hémoglob.	-	-	-	-
Totaux.........	18	9	8	35

Au cours de la période qui va de 1935 à 1939, la situation du Dahomey au point de vue du paludisme peut se résumer par le tableau ci-dessous :

Morbidité générale	2.015.554
Nombre de paludéens	255.949
% paludéens	12,7
Paludéens hospitalisés	870
Paludéens décédés	115
% décès paludisme	13,2
Mortalité hospitalière totale	1.587
Paludéens décédés	115
% décès paludisme	7,2

La lutte antilarvaire a été aussi poussée en 1939 que pendant les années précédentes. 372.694 visites domiciliaires ont été effectuées, 15.268 gîtes à larves découverts et détruits parmi lesquels 4.480 à anophèles. D'autre part, conformément aux directives contenues dans une circulaire du Gouverneur Général, des cessions gratuites de quinine ont été consenties aux fonctionnaires, militaires et civils, ainsi qu'aux agents des cadres indigènes. Malheureusement, comme le fait savoir le Chef du Service de Santé du Dahomey, beaucoup trop d'européens ne prennent leur quinine préventive que très irrégulièrement et la recherche du médicament faite inopinément sous des prétextes divers dans les urines, s'est révélée négative sur 200 examens pratiqués.

COTE D'IVOIRE

Si la morbidité pour paludisme en Côte d'Ivoire n'a, au cours de ces dernières années, représenté que 3,5 % de la morbidité générale, chiffre le plus bas de la Fédération, il n'en reste pas moins que l'affection se rencontre dans toutes les régions de la colonie. En 1939, sur un total de 1.130.748 malades traités dans toutes les formations sanitaires ou lors des consultations foraines, 42.127, dont 41.707 Indigènes et 720 Européens, soit 3,7 % ont été reconnus atteints de paludisme. La clas-

sification suivante peut être faite au point de vue des formes cliniques observées :

	Consultants	Hospitalisés	Total
Paludisme-Fièvre	40.853	788	41.641
Cachexie palustre	338	20	358
Accès pernicieux	67	30	97
F. bilieuse hémoglob.	18	13	31
Totaux..........	41.276	851	42.127

Sur ces 851 malades hospitalisés, 34 décès ont été observés, soit un indice de mortalité de 4 %, le plus bas de toutes les colonies de la Fédération. Par rapport à la mortalité hospitalière générale qui est représentée par 1.616 décès, le taux de léthalité du paludisme est de 2,1 %.

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	1	1	-	2
Cachexie palustre	-	-	5	5
Accès pernicieux	10	4	9	23
F. bilieuse hémoglob.	3	-	1	4
Totaux......	14	5	15	34

D'autre part, en milieu européen, sur 132 rapatriements de fonctionnaires, civils ou militaires et des membres de leurs familles, le paludisme, seul ou associé, en a motivé 84, soit 63 % de l'ensemble.

Ci-dessous un tableau donnant une vue d'ensemble sur le paludisme en Côte d'Ivoire au cours des cinq dernières années :

Morbidité générale	4.700.463
Nombre de paludéens	167.890
% paludéens	3,5
Paludéens hospitalisés	2.269
Paludéens décédés	177
% décès paludisme	7,8
Mortalité hospitalière totale	4.721
Paludéens décédés	177
% décès paludisme	3,7

Il a été procédé en 1939 à 763.848 visites domiciliaires. 50.238 gîtes à larves ont été repérés et détruits parmi lesquels 21.495 à anophèles.

TERRITOIRES SOUS MANDAT

TOGO

Le paludisme est très répandu dans tout le Togo et y représente l'endémie la plus importante. Si aucune portion du territoire n'échappe malheureusement à la maladie, il faut reconnaître qu'elle sévit avec plus d'intensité en plaine qu'en zone d'altitude et l'étude des index spléniques effectuée en 1939 est venue, encore une fois, confirmer cette constatation. C'est ainsi qu'à Palimé et à Atakpamé on note des index variant entre 35 et 55 %, alors que dans les régions montagneuses ils atteignent rarement 25 à 30 %. On a constaté au cours de cette année une recrudescence de l'endémie dans la subdivision de Lomé-Tsévié où les habitants de certains villages de la brousse ont été dans l'obligation, en raison de la pénurie en eau potable de faire des provisions d'eau de pluie, soit dans des fosses spéciales, soit dans de grandes jarres où elle s'est souillée rapidement, devenant un excellent milieu pour la pullulation des anophèles.

95.842 paludéens ont été dépistés en 1939, soit 13,9 % de la morbidité générale qui est représentée par 685.542 malades :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Indigènes	684.108	95.710	14
Européens	1.434	132	9,2
Totaux..	685.542	95.842	13,9

Le maximum des atteintes s'est placé comme d'habitude au cours des mois de mai, juin, juillet et août qui correspondent à la saison des pluies au Togo. La répartition clinique des cas observés a été la suivante :

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme-Fièvre	86.179	127	86.306
Cachexie palustre	9.347	5	9.352
Accès pernicieux	160	-	160
F. bilieuse hémoglob.	24	-	24
Totaux..........	95.710	132	95.842

La mortalité hospitalière pour paludisme a été nulle chez les 9 européens traités dans les formations sanitaires. En revanche, sur 244 indigènes hospitalisés pour malaria, 12 décès, soit 4,9 % ont été observés. Par rapport à la mortalité hospitalière générale qui a été de 259 décès, le paludisme s'inscrit donc pour 4,6 %. Les enfants, comme l'indique le tableau ci-dessous, ont payé au paludisme, et surtout à ses formes pernicieuses, un plus lourd tribut que les adultes :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	-	I	I	2
Cachexie palustre	-	I	-	I
Accès pernicieux	I	-	5	6
F. bilieuse hémoglob.	-	-	3	3
Totaux.......	I	2	9	I2

L'hématozoaire rencontré le plus fréquemment dans le sang des impaludés a été le *plasmodium prœcox*. Les variétés plasmodiales se sont ainsi réparties :

P. Prœcox .... 80 %
P. Malariae .... 12 %
P. Vivax .... 8 %

Aucune modification n'a été notée dans la faune anophélienne où les espèces les plus courantes sont surtout *A. Funestus* et *A. Costalis*, *A. Pharœnsis*.

Au point de vue prophylactique, en dehors de distributions de quinine préventive dans les écoles, le service d'hygiène a continué en 1939 les mesures antilarvaires entreprises depuis de nombreuses années. 120.910 visites domiciliaires ont été effectuées au cours desquelles 1.601 gîtes à larves ont été repérés et détruits, parmi lesquels 444 gîtes à anophèles.

CAMEROUN

Le paludisme, malgré les efforts incessants déployés depuis de nombreuses années par un service de santé très actif, demeure à peu près également réparti sur tout le territoire du Cameroun, sans différence appréciable entre les différentes régions. En 1939, le chiffre total des paludéens soignés dans les diverses formations sanitaires ou lors des tournées médicales foraines a été de 92.495, soit 9,02 % de la morbidité générale :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Indigènes	I.020.922	92.024	9,0I
Européens	4.I2I	471	II,4
	I.025.043	92.495	9,02

Le Chef du Service de Santé de la colonie fait remarquer que, si le pourcentage de la morbidité palustre peut être tenu pour sensiblement exact chez les européens en raison des examens microscopiques qui viennent le plus souvent confirmer un diagnostic clinique, il semble bien qu'il soit trop élevé pour la population indigène. Dans ces conditions, le nombre des entrées dans les hôpitaux indiquerait mieux la physionomie réelle de la maladie. Le tableau suivant indique pour les deux catégories sociales le chiffre des entrées dans les formations sanitaires :

	Total des Hospitalisés	Paludéens Hospitalisés	% Paludéens Hospitalisés
Indigènes	32.50I	47I	I,44
Européens	398	68	I7
Totaux....	32.899	539	I,63

Au point de vue clinique, les cas de paludisme observés en 1939 se répartissent de la façon suivante, chez les indigènes et les européens.

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme-Fièvre	9I.6I4	458	92.072
Cachexie palustre	279	-	279
Accès pernicieux	I28	3	I3I
F. bilieuse hémoglob.	3	I0	I3
Totaux..........	92.024	47I	92.495

Le chiffre des décès pour paludisme a été de 52 pour 471 indigènes hospitalisés, soit 11,04 %, de 2 pour 68 Européens, soit 2,9 %. Par rapport à la mortalité hospitalière générale qui est de 2.449 décès, la malaria s'inscrit pour 2,2 %, soit 2,1 pour les indigènes et 16,6 % pour les

européens. Le tableau ci-dessous répartit ces décès au point de vue clinique, par âge et par sexe :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme aigu	I	I	I	3
Cachexie palustre	6	9	5	20
Accès pernicieux	IO	6	I3	29
F. bilieuse hémoglob.	2	-	-	2
Totaux........	I9	I6	I9	54

Au cours de l'année 1939, des enquêtes épidémiologiques qui ont permis de mieux connaître la distribution de l'endémie palustre, ont été menées sur la presque totalité du territoire. Le tableau qui suit résume les résultats des recherches effectuées concernant les indices splénique et hématologique en zones côtière, forestière, montagneuse et enfin dans la savane :

Zones	Indice splénique	Indices hématologiques	
		Plasmodique	Gamétique
Côtière	37,6	66,6	I7,4
Forestière	54,6	63,7	I3
Montagneuse	44	23	9,2
Savane	42,3	56,3	26
Ens. territoire	44,6	52,8	I8,8

La répartition de ces différents indices par groupes d'âge donne les résultats suivants :

Ages	Indice splénique	Indices hématologiques	
		Plasmodique	Gamétique
0 à 5 ans	52,2	56,8	I5,5
5 à IO ans	52	56,I	I8,2
IO à I5 ans	3I,6	45,7	I3,2

Comme en A.O.F. on note au Cameroun la prédominance du *Plasmodium Prœcox* dans tous les examens de sang effectués. Cependant, en certaines régions comme dans le N'Kam et le Bamiléké, le *Plasmodium Vivax* est fréquemment observé. Quant au *Plasmodium Malariae* on ne l'a trouvé qu'à Dschang, à Edéa et dans la région d'Ebolowa. Au total, la répartition des variétés d'hématozoaires peut être ainsi résumée :

	% Proecox	% Vivax	% Malariae
Formations sanitaires	78	20,9	I
Zone forestière	80,7	18,3	1
Zone de savane	78,5	21,5	0
Zone d'altitude	92	8	0
Moyenne générale	83,7	15,9	0,3

Au cours de 238.048 visites effectuées par les équipes d'hygiène dans les concessions et les habitations, 10.325 gîtes à larves ont été découverts et détruits. Parmi ceux-ci se trouvaient 1.158 gîtes à anophèles. 10 espèces anophéliennes ont été identifiées par les laboratoires de Douala et de Yaoundé : *A. Nilus, A. Longipalpis, A. Marshalli, A. Funestus, A. Rufipes, A. Splendibus, A. Gambiae, A. Pharœnsis, A. Squamosus.* Schématiquement, l'on peut dire que *A. Funestus* domine dans le Nord et *A. Gambiae* dans le Sud. La presque totalité des gîtes larvaires est représentée par des gîtes à *Funesta* et à *Gambiae*, les autres espèont été largement modifiées et le cours de l'eau accéléré par la régularisation des lits et le désherbage. La cuvette d'Akwa a été largement drainée. A Yaoundé, les berges des rivières Mingoa et Ekozoa ont été mazoutées et régularisées.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

MADAGASCAR

Le paludisme existe dans toutes les régions de Madagascar et y constitue de très loin le facteur principal de la morbidité. Les statistiques datant de 1910 signalaient déjà que 60 % environ des entrées dans les formations sanitaires relevaient de cette affection. Sans atteindre une proportion aussi élevée, les chiffres enregistrés en 1939 ont encore une certaine éloquence, puisque sur 3.305.508 malades, indigènes et européens, soignés dans les hôpitaux, centres, postes médicaux, infirmeries, dispensaires, tournées foraines, 786.369, soit 23,7 % ont été reconnus

atteints de paludisme. Cette proportion dépasse donc largement celle de l'Afrique Occidentale Française, où pour la même année elle est de 6,67 % :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Indigènes	3.293.323	783.863	23,8
Européens	12.185	2.506	20,5
Totaux....	3.305.508	786.369	23,7

Au point de vue de la pathologie comme du reste aux points de vue géographique, météorologique et géologique, Madagascar comprend trois zones bien différenciées : les Hauts Plateaux du centre de l'Ile qui ont une altitude variant entre 900 et 1.500 mètres, avec un climat tempéré, la Côte Est, chaude et humide, la Côte Ouest, chaude et sèche. Il est donc intéressant de se rendre compte du comportement du paludisme dans chacune de ces zones. Cette manière de procéder permettra d'ailleurs de redresser une erreur très ancienne concernant l'insalubrité des régions côtières vis à vis de la zone centrale, et montrera que l'endémo-épidémie palustre est bien plus intense en région d'altitude qu'en région maritime :

Régions	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Hauts Plateaux	1.554.962	469.684	30,2
Côte Ouest	798.720	150.078	18,8
Côte Est	951.826	166.607	17,5
Totaux.....	3.305.508	786.369	23,7

Au point de vue clinique, la forme fébrile du paludisme, qu'elle soit la manifestation première de l'affection ou sa reviviscence, a englobé aussi bien chez les indigènes que chez les européens, plus de 85 % de la morbidité palustre. En revanche, les formes pernicieuses de l'affection et la fièvre bilieuse hémoglobinurique ont été plus fréquentes en milieu européen qu'en milieu indigène. Au cours des cinq dernières années, la proportion des diverses variétés cliniques de la malaria peut se résumer par le tableau suivant :

	% Indigènes	% Européens
Paludisme aigu	83,3	86,7
Paludisme chronique	14,4	9,4
Accès pernicieux	0,15	1,3
F. bilieuse hémoglob.	0,03	2,2

L'indice de contamination palustre par rapport au chiffre de la population dans chacune de ces régions s'établit comme suit en 1939 :

1°. Indigènes

Régions	Paludéens	Population moyenne	Indice pour I.000 hab.
Hauts Plateaux	468.886	I.292.000	363
Côte Ouest	I48.848	I.0I4.000	I46
Côte Est	I66.I29	I.448.000	II4
Totaux....	783.863	3.754.000	209

2°- Européens

Régions	Paludéens	Population moyenne	Indice pour I.000 hab.
Côte Ouest	I.23I	II.700	I05
Hauts Plateaux	795	I0.200	78
Côte Est	480	I5.800	30
Totaux.....	2.506	37.000	66

D'autre part, cette morbidité, surtout pour les formes graves du paludisme, a été accusée en milieu infantile où plus de 50 % des cas constatés, ont été relevés chez des enfants de 0 à 15 ans.

En 1939, les paludéens traités se classent ainsi au point de vue clinique, dans l'ensemble de l'Ile :

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme aigu	700.577	2.156	702.733
Paludisme chronique	80.398	268	80.666
Accès pernicieux	2.445	26	2.47I
F. bilieuse hémoglob.	443	56	499
Totaux.......	783.863	2.506	786.369

C'est surtout de janvier à mai, pour l'ensemble de l'Ile, que l'endémo-épidémie malarienne s'est manifestée avec le plus d'intensité. Le tableau suivant qui intéresse uniquement les consultants indigènes, indique la marche cyclique de la maladie dans les trois régions géographiques de Madagascar et montre qu'il existe entre elles des différences très marquées dans la courbe annuelle de la malaria.

Sur les Hauts Plateaux le maximum des atteintes se situe en mars, le minimum en septembre. Sur les Côtes Est et Ouest, les oscillations ou plutôt les ondulations de la courbe sont bien moins prononcées :

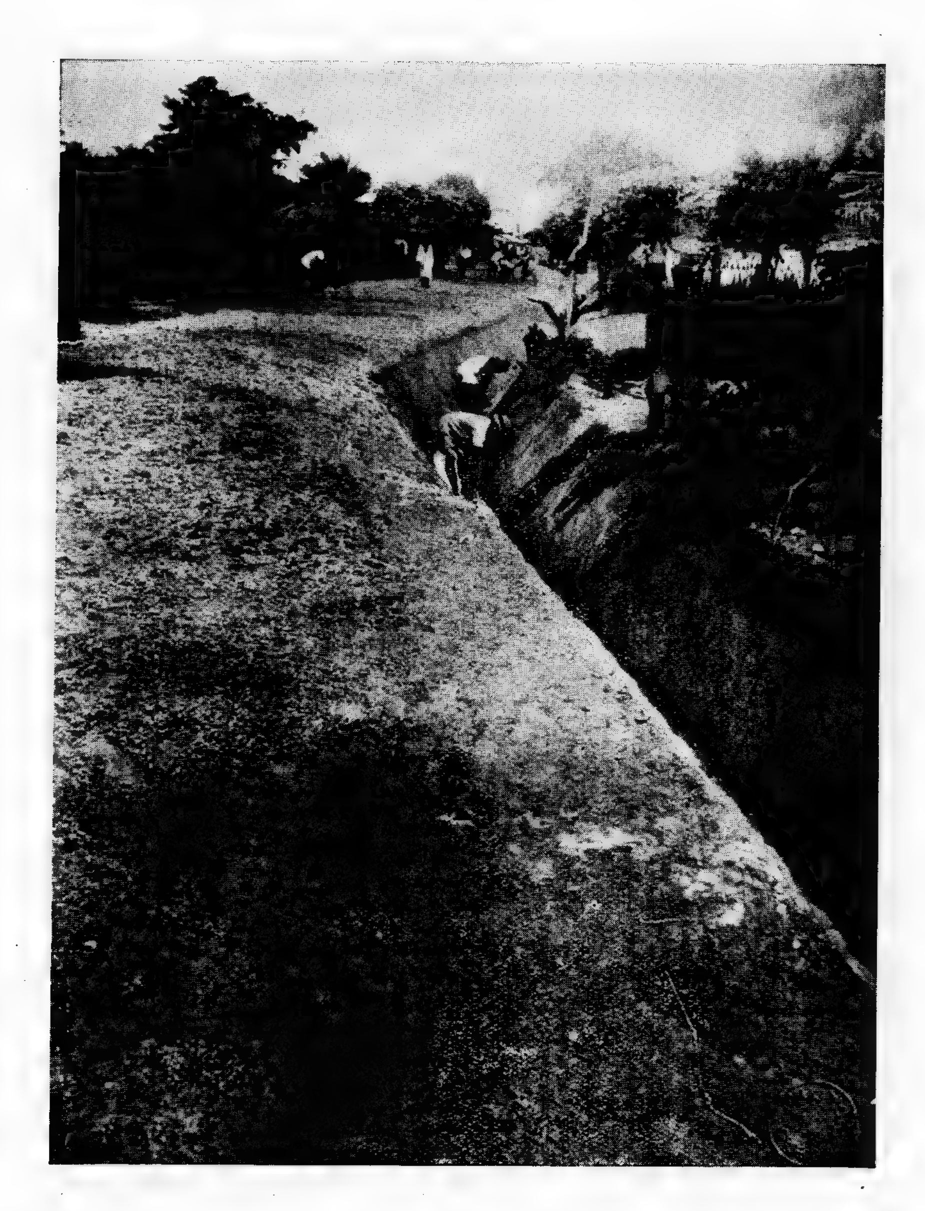


Fig. 1. — Travaux d'assainissement effectués par le Bureau d'Hygiène de Douala. Construction d'un drain.



FIG. 2. — Travaux d'asssainissement effectués par le Bureau d'Hygiène de Douala au Cameroun. La tranchée d'Akwa, gros drain collecteur qui permet l'évacuation des eaux de ce quartier

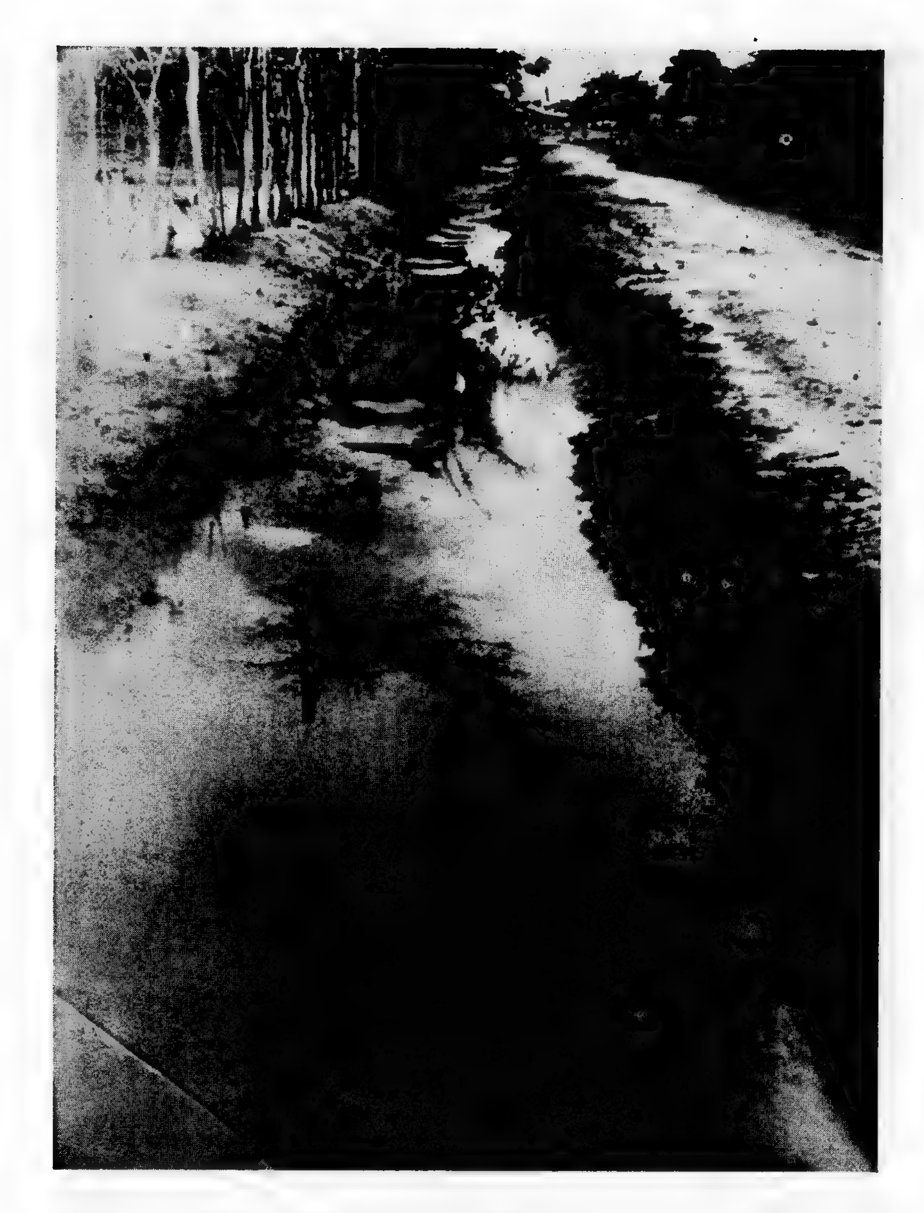


Fig. 3. — Travaux d'assainissement effectués par le Bureau d'Hygiène de Douala au Cameroun. Drainage du quartier inondé de New-Bell. Un des caniveaux actuels où l'eau stagne en permanence.



Fig. 4.— Travaux de drainage effectués par le Bureau d'Hygiène de Douala au Cameroun. Drainage du quartier inondé d'Akwa. Une des rues inondées du quartier d'Akwa.

	Hauts Plateaux	Côte Est	Côte Ouest	Ensemble de l'Ile
Janvier	40.853	14.108	11.198	66.159
Février	49.984	13.897	10.915	74.796
Mars	64.093	17.308	13.109	94.400
Avril	56.536	15.748	13.487	85.781
Mai	46.812	14.792	14.475	76.179
Juin	36.981	12.900	13.807	63.688
Juillet	27.629	12.004	12.463	52.096
Août	27.005	13.062	12.469	52.536
Septembre	25.291	11.323	10.700	47.314
Octobre	27.924	12.602	11.449	51.975
Novembre	28.996	13.362	11.471	53.829
Décembre	32.094	14.108	12.365	58.567
Totaux..	464.198	165.214	147.908	777.320

Sur un total de 7.170 paludéens hospitalisés en 1939, indigènes et européens, 393 décès ont été observés, soit un indice général de mortalité de 5,48 % par rapport à l'affection elle-même. Le chiffre total de décès enregistrés dans toutes les formations sanitaires de l'Ile étant de 3.252 au cours de cette même année, le paludisme s'inscrit pour 12,08 % dans cette mortalité hospitalière générale :

	Indigènes	Européens	Total
Paludéens hospitalisés	6.543	627	7.170
Paludéens décédés	366	27	393
% Décès paludisme	5,59	4,3	5,48
Mortalité hospitalière totale	3.090	162	3.252
Paludéens décédés	366	27	393
% Décès paludisme	11,8	16,6	12,08

Suivant l'âge et le sexe, la répartition des décès pour paludisme a été la suivante en 1939 :

	Indigènes	Européens	Total
Hommes	135	17	152
Femmes	68	4	72
Enfants	163	6	169

Les décès se répartissent ainsi dans les formations sanitaires, suivant la forme clinique de la maladie et suivant la catégorie sociale :

	1°- Indigènes		
	Hospitalisés	Décédés	%
Paludisme aigu	5.121	93	1,8
Paludisme chronique	945	110	11,6
Accès pernicieux	409	149	36,4
F. bilieuse hémoglob.	68	14	20,6
Totaux.......	6.543	366	5,59
	2°- Européens		
	Hospitalisés	Décédés	%
Paludisme aigu	546	3	0,55
Paludisme chronique	26	6	23
Accès pernicieux	16	9	56,25
F. bilieuse hémoglob.	39	9	23
Totaux.......	627	27	4,3

Le tableau ci-dessous donne une vue d'ensemble sur le paludisme à Madagascar au cours des quatre dernières années :

	Indigènes	Européens
Morbidité générale	11.809.443	36.953
Nombre de paludéens	3.091.390	7.808
% Paludéens	26,2	21,1
Paludéens hospitalisés	27.491	1.949
Paludéens décédés	1.675	88
% Décès paludisme	6,09	4,5
Mortalité hospitalière totale	12.341	540
Paludéens décédés	1.675	88
% Paludisme	13,6	16,3

Le Service Antipaludique créé à Madagascar par arrêté du 14 janvier 1921 et devenu depuis 1932 un des rouages de l'important organisme central que représente l'Institut d'Hygiène Sociale de Tananarive, se consacre spécialement, sous l'autorité du Directeur des Services Sanitaires, à la prophylaxie de la maladie, non seulement dans la capitale mais encore dans les centres médicaux des circonscriptions où il donne ses directives aux différents médecins inspecteurs. Sous son impulsion, depuis quelques années, ont été effectuées sur tout le territoire, des tournées de prospection au cours desquelles ont été pratiquées des recherches sur les index splénique, plasmodique et gamétique en milieu infantile et adulte ainsi que des études diverses sur la biologie des hématozoaires et la faune anophélienne. A l'heure actuelle, en dehors de quelques rares régions dans le Nord-Est et le Sud-Ouest de l'Ile, la carte de l'endémie palustre est établie à peu près partout. Au cours des deux dernières années, la prospection a surtout porté sur les circonscriptions

Régions	Visités	Porteurs de rate	% porteurs de rate.
Hauts Plateaux	938	742	79
Côte Ouest	5.282	2.201	41,7
Côte Est	1.122	217	19,3
Ensemble de l'Ile	7.342	3.160	43

médicales de l'Emyrne, du Vakinankaratra, de Moramanga pour les Hauts Plateaux, de Tamatave, Vatomandry, Betroka et Fort-Dauphin pour la Côte Est, de Majunga et de Nossi-Bé, pour la Côte Ouest. Le tableau suivant donne un aperçu des recherches effectuées au sujet de l'index splénique :

Les recherches concernant la biologie des hématozoaires à Madagascar en 1939 ont permis de montrer que les trois espèces classiques existent dans l'Ile.

Le *P. Proecox* se rencontre sur les Hauts Plateaux dans la proportion de 55,8 %, en région côtière de 59 %. Il est curieux de remarquer la brusque recrudescence de cette variété au moment du changement de saison survenant en avril-mai. Pendant cette période, en effet, la proportion du *proecox* peut s'élever jusqu'à 80 %.

Le *P. Vivax* a une fréquence de 43 % sur les Hauts Plateaux et de 40 % sur la Côte. Il subit une augmentation environ tous les quatre mois en février, juin et octobre.

Le *P. Malariæ* a une proportion infime : 1 % environ sur les Hauts Plateaux et 0,3 % sur la Côte. Il semble se montrer surtout en saison hivernale en juin-juillet.

Les associations d'hématozoaires sont assez rares. Sur 2.933 parasités, on n'a découvert que 4 associations, soit un pourcentage de 0,13.

Le tableau suivant, qui résume l'activité déployée par le Service Antipaludique dans ses prospections de 1939, donne la répartition par région des différents hématozoaires et de leurs formes de résistance, les gamètes :

	Hauts Plateaux	Côte Est	Côte Ouest	Total
Visités	5.192	1.666	4.737	11.595
Porteurs hématozoaires	1.071	474	1.388	2.933
Pourcentage	20,6	28,4	29,3	25,3
Plasmodium proecox	597	285	815	1.697
Plasmodium vivax	462	187	570	1.219
Plasmodium malariae	12	2	3	17
Associations	4	-	-	4
Porteurs de gamètes	37	16	30	83
Gamètes Proecox	25	16	26	67
Gamètes Vivax	12	-	4	16
Gamètes Malariae	-	-	-	-

A l'occasion de toutes ces tournées de prospection, le Service Antipaludique n'a pas manqué de porter son attention sur la faune anophélienne de l'Ile. Les variétés reconnues ont été : *A. Costalis*, *A. Funestus*, *A Imerinensis*, *A. Maculipalpis*, *A. Squamosus*, *A. Pharoensis et A. Mauritianus.* Les espèces pathogènes sont *A. Funestus* ainsi que sa variété *A. Imerinensis* et *A. Costalis*. L'examen de *A. Squamosus* ayant intéressé 2.145 échantillons n'a pas permis de relever l'infection.

Au cours de l'année 1939, la prophylaxie médicamenteuse qui, depuis quelque temps s'est engagée à Madagascar dans des voies satisfaisantes, a continué à être pratiquée dans les principales écoles de l'Ile. L'appoint des produits synthétiques a complété heureusement la quininisation préventive. L'extension de cette prophylaxie récente donne l'espoir de réaliser le blanchiment des porteurs de germes à l'époque où paraissent les générations d'anophèles nées des larves hibernantes et de limiter la campagne médicamenteuse à la période du changement de saison, en août, septembre et octobre.

Les essais et expériences pratiqués depuis quelques années ont, d'autre part, montré d'une façon indéniable, les possibilités d'exploitation des quinquinas à Madagascar, principalement dans les régions de la Mandraka, dans l'Emyrne, et de la Montagne d'Ambre dans la Circonscription Médicale de Diégo-Suarez. La préparation d'un Totaquina malgache a été entreprise. Le produit a été confié au Médecin Chef du Service Antipaludique qui va l'expérimenter.

Aucune modification n'a été apportée aux mesures prophylactiques d'usage contre les larves et les insectes adultes.

REUNION

Le paludisme, autrefois inconnu à la Réunion, existe actuellement dans toute l'Ile, aussi bien en zone d'altitude qu'en zone côtière, naturellement exalté et influencé par un hivernage chaud et humide. La cause majeure de la progression et de la généralisation de la maladie semble avoir été un déboisement intempestif des hautes régions qui, laissant les roches à nu, a permis aux différents matériaux entraînés d'obstruer les lits des torrents. Ainsi, se sont créés à proximité des

	Consultants	Hospitalisés	Total
Paludisme-Fièvre	241	271	512
Paludisme-Cachexie	16	18	34
Accès pernicieux	12	23	35
F. bilieuse hémoglob.	115	84	199
Totaux.............	384	396	780

embouchures des cours d'eau, des marigots où n'ont pas tardé à pulluler les anophèles. Pour se débarrasser du paludisme dans cette colonie, il convient donc, tout en maintenant les mesures antilarvaires d'usage, de recourir au plus tôt au reboisement, non seulement des pentes, mais encore des régions maritimes.

En 1939, sur un total de 4.798 malades, représentant la morbidité générale dans les hôpitaux de la Réunion, 780, soit 16,2 %, ont été soignés pour paludisme sous toutes ses formes :

Au point de vue clinique, le fait marquant dans ce tableau est la proportion élevée des cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique qui absorbent plus de 25 % de la morbidité palustre.

Sur 244 décès enregistrés dans les formations sanitaires, 56, soit 23 % relèvent du paludisme. Par rapport aux 396 malades hospitalisés, l'indice de mortalité pour l'affection elle-même est donc de 14,1 %.

La prophylaxie médicamenteuse à l'aide de pilules de quinquina fabriquées dans le pays lui-même, a continué à être menée d'une façon intensive en 1939 et surtout en milieu infantile scolaire. Une heureuse conséquence de cette méthode a été la possibilité d'économiser les sels de quinine et les produits synthétiques d'importation, réservés uniquement à la médecine curative. Une impulsion de plus en plus grande est donnée à la fabrication de ces pilules qui, de 6.000 par jour au début de 1939 a été portée à 15.000 dans le courant du mois d'août.

1.425 visites domiciliaires ont été effectuées. Elles ont permis de repérer et de détruire 854 gîtes à larves, parmi lesquels 226 à anophèles, 422 à stégomyias et 206 à culex.



COTE FRANÇAISE DES SOMALIS

Au cours de l'année 1939, le paludisme ne s'est manifesté que dans la région d'Ambouli où une petite épidémie a sévi sur les troupes cantonnées à proximité de l'Oued qui porte le même nom. Elle a du reste été vite arrêtée par des mesures prophylactiques consistant particulièrement dans la distribution bimensuelle de prémaline. Seuls, le *plasmodium praecox* et le *plasmodium vivax* ont été trouvés à l'occasion des examens hématologiques pratiqués. Sur 13.600 malades traités comme consultants ou hospitalisés à Djibouti en 1939, 869, soit 6,4 % sont des paludéens qui se répartissent ainsi :

	Indigènes	Européens	Total
Consultants	830	-	830
Hospitalisés	15	24	39
Totaux......	845	24	869

Si l'on excepte un européen atteint de cachexie palustre, tous les autres malades ont été uniquement soignés pour des manifestations aiguës de la maladie. On n'a signalé ni accès pernicieux, ni fièvre bilieuse hémoglobinurique. Un seul décès a été relevé en milieu européen pour cachexie. Un seul décès également chez un indigène pour paludisme aigu.

La lutte antilarvaire est activement menée dans le village indigène où 134 gîtes à larves ont été découverts et détruits, parmi lesquels 112 à *culex*, 20 à *stégomyias* et 2 seulement à anophèles. Pour empêcher le développement des larves une méthode originale a été inaugurée qui consiste dans la saturation en sel des flaques d'eau.



ETABLISSEMENTS FRANÇAIS DANS L'INDE

Bien que très répandu dans le vaste territoire hindou où il sévit parfois sous forme épidémique, le paludisme est bien moins fréquent dans nos divers Etablissements, et cela malgré la présence d'anophèles et de conditions à priori très favorables à son développement : stagnation des eaux de pluie sur un sol plat, rizières, canaux d'irrigation, mares, etc... Chandernagoor, avec ses 1.500 étangs remplis d'eau croupissante, sa jungle ombreuse et son absence de cultures est la plus malarienne de nos possessions.

En 1939, sur un total de 196.634 malades représentant la morbidité générale, consultants et hospitalisés, 4.756, soit 2,4 % ont été retenus comme paludéens. Aucun cas n'a été reconnu en milieu européen et, phénomène à signaler, bien qu'il n'ait pas été distribué de quinine préventive, aucun cas d'infestation n'a été constaté pendant deux années parmi les 140 militaires de la compagnie européenne en service à Pondichéry. Les examens de laboratoire n'ont permis de déceler que 8 fois le *plasmodium vivax* et 1 fois le *plasmodium praecox* sur 572 préparations. Au point de vue clinique les atteintes se répartissent ainsi :

	Consultants	Hospitalisés	Total
Paludisme aigu	3.156	260	3.416
Paludisme chronique	1.100	180	1.280
Accès pernicieux	59	1	60
Bilieuse hémoglob.	-	-	-
Totaux.......	4.315	441	4.756

Sur 323 décès enregistrés dans les formations sanitaires, mortalité intéressant uniquement le milieu indigène, 23 sont imputables au paludisme, soit 7,1 %. Par rapport aux 441 hospitalisations pour l'affection,

le pourcentage de léthalité est de 5,2 %. Cette mortalité hospitalière se répartit de la façon suivante par âge, sexe et forme clinique :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme aigu	2	-	-	2
Paludisme chronique	8	10	2	20
Accès pernicieux	1	-	-	1
F. bilieuse hémoglob.	-	-	-	-
Totaux......	11	10	2	23

GROUPE DE L'ATLANTIQUE

GUADELOUPE

Le paludisme domine, de loin la morbidité et absorbe en 1939 43,8 % de l'activité médicale des différentes formations sanitaires, puisque sur 14.543 malades observés, 6.358 relèvent du paludisme sous toutes ses formes, soit 6.220 consultants et 138 hospitalisés. Au point de vue clinique, n'ont été signalés que deux accès pernicieux et 1 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Les examens de sang pratiqués aux laboratoires de Pointe-à-Pitre et du camp Jacob, ont montré que les diverses variétés de parasites se répartissaient ainsi :

	Pointe à-Pitre	Camp Jacob
Plasmodium proecox	76,5 %	75,1 %
Plasmodium vivax	21,1 %	22,2 %
Plasmodium malariae	2,3 %	-
Associations	-	2,6 %

L'indez plasmodial qui a été en moyenne de 9,78 % dans la région de Pointe-à-Pitre, a subi en cours d'année des variations nettes suivant les saisons, présentant un maximum au mois de décembre avec 27 % et tombant à 0 aux mois d'avril et d'octobre. Une étude faite en cours d'année a une fois de plus montré que l'intensité de l'endémie est en relation directe avec l'importance des précipitations atmosphériques, qu'elle suit avec un retard d'un mois environ, sévissant particulièrement d'octobre à février.

14 décès ont été relevés sur les 138 malades hospitalisés, soit 10 % de mortalité par rapport à l'affection elle-même et 5,2 % par rapport à la mortalité hospitalière totale qui a été de 266 décès. Cette léthalité se répartit ainsi au point de vue clinique :

Paludisme-Fièvre	9 décès
Cachexie palustre	3 —
Accès pernicieux	2 —

GUYANE ET ININI

En dehors de quelques régions privilégiées, parmi lesquelles on peut citer la ville de Cayenne, Saint-Laurent, Saint-Jean, les Iles du Salut, le paludisme se manifeste dans tout le territoire de la Guyane et de l'Inini. Cependant il semble que l'endémie ait une tendance nette à diminuer d'intensité. S'il est encore difficile pour en juger, de se baser sur les seules statistiques intéressant l'ensemble de la population libre qui, composée d'éléments créoles, n'a recours au médecin que dans les cas assez graves, on peut s'appuyer avec plus de certitude sur les chiffres relevés dans le milieu pénitentiaire, entièrement sous le contrôle médical. De 44,8 % en 1898 par rapport à la morbilité générale, la morbidité palustre est passée à 35,6 % en 1928 et à 17,1 % en 1939.

Les examens de laboratoire pratiqués ont montré partout la prédominance du *plasmodium proecox* qui représente 64 % des formes observées, le *plasmodium vivax* vient ensuite avec 35 % et enfin le *plasmodium malariae* avec 1 %.

En 1939, sur 23.489 malades traités dans les formations sanitaires ou lors de consultations foraines, 3.598, soit 15,3 % ont été reconnus atteints de paludisme :

	Consultants	Hospitalisés	Total
Paludisme-Fièvre	2.975	167	3.142
Cachexie palustre	384	63	447
Accès pernicieux	5	1	6
F. bilieuse hémoglob.	2	1	3
Totaux...........	3.366	232	3.598

Dans ce chiffre global, sont compris 1.237 consultants et 104 hospitalisés européens, les autres malades appartenant à la population locale.

10 décès ont été relevés sur les 232 malades hospitalisés pour paludisme, soit un indice de léthalité de 4,3 %. Le chiffre total des décès

enregistrés en milieu hospitalier étant de 206, le paludisme représente 4,8 % de cette mortalité. Elle se répartit ainsi suivant l'âge, le sexe et la forme clinique :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	-	I	-	I
Cachexie palustre	5	3	-	8
Accès pernicieux	I	-	-	I
F. bilieuse hémoglob.	-	-	-	-
Totaux.......	6	4	-	I6

D'autre part, en milieu pénitentiaire, la morbidité et la mortalité palustres sont représentés dans le tableau suivant :

	Paludéens Hospitalisés	Décès Paludisme	%
Fièvre	787	-	-
Cachexie	I64	30	I8,3
Accès pernicieux	7I	23	32,4
Totaux......	I.022	53	5,I

Le chiffre total des décès hospitaliers dans ce même milieu ayant été de 233 au cours de l'année 1939, la mortalité pour paludisme représente 22,7 % de ces décès.



GROUPE DE L'INDOCHINE

Comme les années précédentes, le paludisme a été, en 1939, dans l'Union Indochinoise, l'un des facteurs essentiels de la morbidité et de la mortalité, constituant de loin, surtout chez l'indigène, la dominante pathologique. Dans trois régions, en Annam, au Nord-Est de Vinh, en Cochinchine, à Hatien et à Poulo-Condore, cette affection a même pris le caractère d'une véritable épidémie, nécessitant des mesures spéciales. Dans l'ensemble, sur 6.239.769 malades, indigènes et européens, consul-

tants et hospitalisés, traités à l'occasion des tournées foraines d'assistance médicale, dans les consultations externes des formations sanitaires ou comme entrants dans ces mêmes formations, 1.283.818, soit 20,5 % ont été des paludéens :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Indigènes	6.205.997	I.282.572	20,6
Européens	33.772	I.246	3,7
Totaux.....	6.239.772	I.283.8I8	20,5

Le tableau suivant classe les colonies du groupe indochinois par ordre décroissant suivant leur degré de contamination par le virus malarien. Le Laos arrive en tête de ce classement, confirmant l'intensité, depuis longtemps reconnue, de l'endémo-épidémie palustre dans ce territoire. Au Cambodge, en revanche, le pourcentage de la morbidité malarienne demeure le plus bas de toute l'Union :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Laos	46I.840	I24.336	26,9
Annam	I.927.775	432.393	22,5
Cochinchine	I.493.709	306.633	20,5
Tonkin	I.7I2.367	326.208	I9
K. Tchéou-Wan	36.67I	5.957	I6,2
Cambodge	607.407	88.29I	I4,6
Totaux.......	6.239.769	I.283.8I8	20,5

L'indice de contamination palustre par rapport au chiffre total de

	Paludéens	Population	Indice contamination p. I.000 habitants
Laos	I24.336	I.029.000	I20
Annam	432.393	6.4I5.000	67
Cochinchine	306.633	5.I05.000	60
Tonkin	326.208	9.235.000	35
Cambodge	88.29I	3.080.000	28
K. Tchéou-Wan	5.957	220.000	27
Totaux.....	I.283.8I8	25.084.000	5I

la population de l'Indochine a été de 51 pour 1.000 habitants indigènes et de 32 pour 1.000 habitants européens. Le tableau ci-dessus indique dans chaque colonie la valeur de cet indice de contamination.

Le paludisme aigu, aussi bien chez les Européens que chez les indigènes, accapare 90 % de la morbidité malarienne. Ci-dessous est donnée la répartition clinique de cette morbidité :

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme-Fièvre	1.144.721	1.175	1.145.896
Cachexie	134.638	61	134.699
Accès pernicieux	2.886	8	2.894
F. bilieuse hémoglob.	327	2	329
Totaux......	1.282.572	1.246	1.283.818

Sur un total de 55.663 paludéens hospitalisés en 1939, indigènes et européens, 3.392 décès ont été observés, soit un indice général de léthalité de 6,09 %. Le chiffre total des décès enregistrés dans toutes les formations sanitaires de l'Indochine ayant été de 17.773, le paludisme s'inscrit pour 19,08 % dans cette mortalité hospitalière générale :

	Indigènes	Européens	Total
Paludéens hospitalisés	55.307	356	55.663
Paludéens décédés	3.379	13	3.392
% Décès paludisme	6,1	3,6	6,09
Mortalité hospitalière totale	17.605	168	17.773
Paludéens décédés	3.378	13	3.392
% Décès paludisme	19,2	7,7	19,08

La répartition de ces décès, suivant la forme clinique et suivant le sexe, est donnée dans les deux tableaux ci-dessous :

	Paludéens Hospitalisés	Décédés	%
Paludisme-Fièvre	48.048	910	1,9
Cachexie palustre	6.071	1.600	26,3
Accès pernicieux	1.313	831	63,3
F. bilieuse hémoglob.	231	51	22,1
Totaux........	55.663	3.392	6,09

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	499	244	167	910
Cachexie palustre	964	448	188	1.600
Accès pernicieux	486	187	158	831
F. bilieuse hémoglob.	28	17	6	51
Totaux.........	1.977	896	519	3.392

Les 13 décès européens compris dans les deux tableaux ci-dessus relèvent, 2 du paludisme aigu, 4 de la cachexie palustre, 6 de la forme pernicieuse, 1 de la fièvre bilieuse hémoglobinurique et intéressent 10 hommes, 1 femme et 2 enfants.

En 1939, la consommation des médicaments antipalustres a été la suivante :

1° Quinine : 5.190 kilogrammes et 375.327 ampoules ;

2° Produits synthétiques : 108 kilogrammes, 566.485 comprimés et 6.180 ampoules.

LAOS

En 1939, la morbidité palustre absorbe 26,9 % de la morbidité générale. C'est la proportion la plus élevée de toute l'Union Indochinoise. En effet, sur un total de 461.840 malades soignés dans l'ensemble de la colonie, 124.336, dont 121.962 consultants et 2.374 hospitalisés, ont été traités pour paludisme :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Indigènes	460.643	124.203	26,9
Européens	1.197	133	11
Totaux......	461.840	124.336	26,9

La répartition clinique de ces malades par catégories sociales, est donnée dans le tableau ci-dessous :

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme-Fièvre	115.782	131	115.913
Cachexie palustre	8.043	1	8.044
Accès pernicieux	264	-	264
F. bilieuse hémoglob.	114	1	115
Totaux..........	124.203	133	124.336

Le total des décès pour paludisme dans les formations sanitaires a été de 212, ce qui représente 31,4 % de la mortalité hospitalière générale. C'est l'indice le plus élevé qui ait été enregistré en 1939 dans le groupe indochinois. En ce qui concerne la léthalité pour l'affection elle-même, elle est de 8,9 % pour 2.374 malades hospitalisés :

	Indigènes	Européens	Total
Paludéens hospitalisés	2.357	17	2.374
Paludéens décédés	210	2	212
% Décès paludisme	8,9	11,7	8,9
Mortalité hospitalière totale	667	6	673
Paludéens décédés	210	2	212
% Décès paludisme	31,4	33,3	31,4

Les deux tableaux ci-dessous répartissent cette mortalité pour paludisme, suivant la forme clinique et suivant l'âge et le sexe :

	Paludéens Hospitalisés	Décédés	%
Paludisme-Fièvre	I.918	I6	0,83
Cachexie palustre	25I	I05	42
Accès pernicieux	I20	76	63,3
F.bilieuse hémoglob.	85	I5	I7,6
Totaux.........	2.374	2I2	8,9

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	8	3	5	I6
Cachexie palustre	7I	I4	20	I05
Accès pernicieux	47	20	9	76
F. bilieuse hémoglob.	I	I2	2	I5
Totaux..........	I27	49	36	2I2

Les deux décès européens compris dans les tableaux ci-dessus, relèvent de la cachexie palustre pour l'un, de la bilieuse hémoglobinurique pour l'autre.

ANNAM

Le paludisme conditionne et domine de loin la morbidité dans cette colonie, qu'il s'agisse de ses zones montagneuse ou côtière. Pour lutter contre l'endémie de plus en plus menaçante, la création d'un service spécial antipaludique avait été décidée en 1938, mais malheureusement la mobilisation et la guerre ont ralenti en 1939, une activité qui s'annonçait brillante. Le fait marquant au cours de cette année a été la constatation d'un véritable foyer épidémique dans une région située au Nord-Est de Vinh, où au début du mois de mai, tous les villages de trois cantons ont été sérieusement atteints. Une mission médicale, envoyée sur place, jugula rapidement cette épidémie qui était définitivement arrêtée en juillet.

En pays Moïs, une enquête épidémiologique bien menée a montré que les index spléniques et hématologiques, tout en demeurant plus élevés en milieu infantile, restent quand même très appréciables chez les adultes, bien qu'il soit depuis longtemps convenu de dire que ceux-ci possèdent une solide immunité. Dans la province de Pleiku par exemple, chez les Djarais, l'index splénique qui est de 100 % pour les enfants, atteint la proportion de 80 % chez les grandes personnes. Par comparaison avec des annamites immigrés dans la même région,

on a remarqué que les adultes Moïs sont aussi atteints que ces derniers, mais présentent des manifestations cliniques moins fréquentes et surtout moins graves.

A Dalat, l'importante station d'altitude, il a été observé trois cas de paludisme de première invasion chez des enfants, ces faits, venant à l'appui de constatations positives antérieures, permettant de mettre en doute, ou de considérer comme menacée, la salubrité, reconnue depuis 1905, du Haut-Plateau de Lang-Bian. Les enquêtes nécessaires, entomologiques et antimalariennes, sont naturellement poursuivies et les solutions nécessaires envisagées pour enrayer le développement d'un danger qui s'apparente à celui qui menace la station d'Antsirabé sur les Hauts-Plateaux de Madagascar.

432.393 paludéens, indigènes et européens, dont 422.459 consultants et 9.728 hospitalisés, ont été dépistés et traités en Annam en 1939, ce qui représente 25,5 % de la morbidité générale :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Indigènes	1.918.508	432.131	22,5
Européens	9.267	262	2,8
Totaux.........	1.927.775	432.393	22,5

Au point de vue clinique, les malades se répartissent ainsi :

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme-Fièvre	343.864	215	344.079
Cachexie palustre	87.739	44	87.783
Accès pernicieux	474	3	477
F.bilieuse hémoglob.	54	-	54
Totaux........	432.131	262	432.393

Le chiffre total des décès pour paludisme dans les formations sanitaires de l'Annam a été de 753, dont 2 décès enregistrés en milieu européen. Le tableau suivant permet de comparer cette mortalité chez les indigènes et les européens :

	Indigènes	Europeens	Total
Paludéens hospitalisés	9.672	56	9.728
Paludéens décédés	751	2	753
% Décès paludisme	7,7	3,6	7,7
Mortalité hospitalière totale	3.284	38	3.322
Paludéens décédés	751	2	753
% Décès paludisme	22,8	5,2	22,6

Ces décès pour malaria se répartissent ainsi, suivant la forme clinique de la maladie :

	Paludéens Hospitalisés	Décédés	%
Paludisme-Fièvre	7.503	130	1,7
Cachexie palustre	1.897	417	22
Accès pernicieux	300	192	64
F. bilieuse hémoglob.	28	14	50
Totaux........	9.728	753	7,7

Dans les chiffres de ce tableau sont compris 2 européens décédés des suites d'accès pernicieux.

Suivant l'âge, le sexe et la forme clinique, la répartition des décès pour paludisme se fait ainsi :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	79	34	17	130
Cachexie palustre	248	126	43	417
Accès pernicieux	128	47	17	192
F. bilieuse hémoglob.	12	2	-	14
Totaux.........	467	209	77	753

COCHINCHINE

Des pluies, très abondantes au début de la saison, ont certainement été à l'origine de la recrudescence intense du paludisme qui, en certaines régions du littoral, notamment à Hatien, centre le plus touché de la Colonie où presque toute la population a payé son tribut à l'affection, a pris la forme d'une épidémie assez violente. Les recherches entomologiques effectuées par les soins de l'Institut Pasteur de Saïgon, ont permis de montrer que cette brutale invasion de malaria était dûe au développement particulièrement abondant d'*A. Ludlowi*, variété *Sundaicus*, dont les larves vivent très bien dans les lagunes d'eau saumâtre de la région.

Une situation presque analogue, bien que moins alarmante, a été constatée dans l'Ile de Poulo-Condore où la chimio-prophylaxie qui, au cours des années précédentes avait donné des résultats excellents, abaissant le taux de morbidité palustre de 55 % à 1 %, a été reprise précocement dès le mois de mars.

Enfin, vers le mois de juin, un poste de surveillance militaire établi dans une zone montagneuse malsaine, a été assez durement éprouvé par la malaria, la moitié de son effectif ayant été rapidement indisponible. Après un échec flagrant du chlorhydrate de quinine dans le traitement préventif, on a eu recours à la prémaline qui, de suite, s'est avérée tout à fait efficace, ramenant la morbidité au taux de 1 %.

Le nombre total des paludéens traités en 1939 sur tout le territoire a été de 306.633, soit 20,5 % de la morbidité générale, se répartissant en 280.447 consultants et 26.186 hospitalisés :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Indigènes	1.476.920	306.158	20,7
Européens	16.789	475	2,8
Totaux.........	1.493.709	306.633	20,5

Les paludéens traités se classent ainsi, suivant la forme clinique de l'affection :

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme-Fièvre	286.658	462	287.120
Cachexie palustre	18.796	9	18.805
Accès pernicieux	671	3	674
F. bilieuse hémoglob.	33	1	34
Totaux...........	306.158	475	306.633

La mortalité hospitalière palustre est représentée par 694 décès, dont 7 enregistrés en milieu européen, sur un total de 4.938 décès, relevés dans toutes les formations sanitaires de la Cochinchine. Le paludisme s'inscrit donc pour 14,05 dans cette mortalité totale.

Le chiffre des paludéens hospitalisés ayant été de 26.182, la léthalité pour l'affection elle-même est de 2,64 %. Le tableau suivant permet de faire la discrimination de cette mortalité palustre en milieu indigène et en milieu européen :

	Indigènes	Européens	Total
Paludéens hospitalisés	25.960	226	26.186
Paludéens décédés	687	7	694
% Décès paludéens	2,6	3,1	2,64
Mortalité hospitalière totale	4.830	108	4.938
Paludéens décédés	687	7	694
% Décès paludisme	14,2	6,5	14, 05

Ces décès hospitaliers pour paludisme se classent ainsi suivant la forme clinique :

	Paludéens Hospitalisés	Décédés	%
Paludisme-Fièvre	23.967	254	1,06
Cachexie palustre	1.905	301	15,8
Accès pernicieux	296	136	45,9
F. bilieuse hémoglob.	18	3	16,6
Totaux........	26.186	694	2,64

Dans les chiffres du tableau ci-dessus sont compris 7 décès survenus en milieu européen, 2 pour paludisme aigu, 2 pour cachexie palustre et 3 pour accès pernicieux, tous intéressant des hommes adultes.

Suivant le sexe, l'âge et la forme clinique, ces décès se répartissent ainsi :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	135	60	39	254
Cachexie palustre	183	77	41	301
Accès pernicieux	70	29	37	136
F. bilieuse hémoglob.	1	1	1	3
Totaux..........	389	167	138	694

Au point de vue de la prophylaxie antimalarique, en dehors des travaux d'entretien des réseaux de drains existant, les travaux suivants ont été entrepris : 1° Au Cap Saint-Jacques, assainissement des marais de Tiwan ; 2° à Hatien, assainissement d'une partie de la ville par l'exécution de deux coupures de la digue formée par le quai Docuel ; 3° à Poulo-Condore, complément de la mare de la Bouverie et détournement du ruisseau de Ong-Hoi dont les eaux se jettent maintenant dans la lagune d'Anhai et non plus dans la Mare des Relégués. D'autre part, la prophylaxie médicamenteuse a continué à être réalisée, comme les années précédentes, à base de quinacrine.

TONKIN

Le paludisme continue toujours à tenir la plus grande place dans la nosologie de la colonie, revêtant dans certaines régions comme le Delta par exemple, où il est commun d'assister à de véritables explosions épidémiques qui frappent des collectivités importantes, un caractère de gravité exceptionnel. Malgré tous les efforts entrepris ces dernières années, notamment les grands travaux antimalariques effectués dans les quatre centres de la Haute-Région, Hoabinh, Laokay, Tuyenquang, Laichau, il demeure un des principaux obstacles s'opposant à l'émigration, pourtant nécessaire, de l'excédent de population sur les nouvelles terres de colonisation de la Moyenne et de la Haute Région du Tonkin. Le chiffre actuel de ces émigrés est de 20.000. Il a été créé pour eux un service médical spécial qui s'évertue par tous les moyens à combattre l'endémie palustre et à en limiter les dégâts. La prophylaxie médicamenteuse a été très poussée à l'aide de la prémaline qui est largement distribuée aux doses suivantes que l'expérience a révélées les plus efficaces :

Adultes	3 comprimés	par	décade	
Femmes..............	2	—	—	—
Enfants	1/4 à 1	—	—	—

Des enquêtes épidémiologiques ont permis de faire connaître assez exactement la distribution régionale de l'endémie dans ces territoires d'émigration. Elles sont résumées dans le tableau ci-dessous :

	Moyenne des index spléniques	Moyenne des index plasmodiques
Province de Ninhbinh	69	76
Province de Yen-Bay	35	27
Province de Tuyenquang	30	18

Les espèces d'anophèles vectrices identifiées à l'Institut Pasteur de Hanoï sont : *A. Minimus*, *A. Sinensis* et *A. Vagus*. Au point de vue étiologique, on peut affirmer que toutes les formes plasmodiales s'observent. Leurs proportions, au cours des examens pratiqués en 1939, ont été les suivantes :

Plasmodium vivax	57,47 %
Plasmodium præcox	27,58 %
Plasmodium malariae	14,95 %

Sur 1.712.367 malades traités au Tonkin dans les formations sanitaires et représentant la morbidité générale dans toute la colonie, 326.208, dont 311.480 consultants et 14.728 hospitalisés, soit 19 %, ont été reconnus atteints de paludisme :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Indigènes	1.710.946	326.074	19
Européens	1.421	134	9,4
Totaux.....	1.712.367	326.208	19

Au point de vue clinique, les malades traités, indigènes et européens se classent de la façon suivante :

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme-Fièvre	306.710	129	306.839
Cachexie palustre	18.083	5	18.088
Accès pernicieux	1.155	-	1.155
F. bilieuse hémoglob.	126	-	126
Totaux.....	326.074	134	326.208

Sur 7.708 décès indigènes observés dans les hôpitaux et centres médicaux, 1.598, soit 20,7 % sont imputables au paludisme sous toutes ses formes. Par rapport à l'affection elle-même, cette mortalité a été de 10,8 % dans l'ensemble, la cachexie palustre et les accès pernicieux étant en majorité, à l'origine de cette léthalité, comme le montre le tableau ci-dessous. A noter qu'aucune hospitalisation n'a été signalée en milieu européen.

	Paludéens Hospitalisés	Décédés	%
Paludisme-Fièvre	12.237	467	3,8
Cachexie palustre	1.877	734	39
Accès pernicieux	514	378	73,5
F.bilieuse hémoglob.	100	19	19
Totaux.....	14.728	1.598	10,8

Suivant l'âge, le sexe et la forme clinique, cette mortalité se répartit ainsi :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	248	140	79	467
Cachexie palustre	430	222	82	734
Accès pernicieux	211	81	86	378
F.bilieuse hémoglob.	14	2	3	19
Totaux.........	903	445	250	1.598

CAMBODGE

De toute l'Union Indochinoise, le Cambodge est la région où le paludisme, tout en se manifestant sur la plus grande partie du territoire, présente le moins d'intensité. Ce phénomène qui a déjà été remarqué au cours des années précédentes, s'est encore confirmé en 1939. Sur 607.407 malades représentant la morbidité générale, 88.291, dont 85.919 consultants et 2.372 hospitalisés, soit 14,6 % ont été des paludéens :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Indigènes	602.900	88.091	14,6
Européens	4.507	200	4,4
Totaux......	607.407	88.291	14,6

Suivant la forme clinique pour laquelle ils ont été soignés, ces paludéens se classent ainsi :

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme-Fièvre	85.897	196	86.093
Cachexie palustre	1.873	2	1.875
Accès pernicieux	321	2	323
F.bilieuse hémoglob.	-	-	-
Totaux......	88.091	200	88.291

Cette absence de Fièvre Bilieuse Hémoglobinurique dans le tableau ci-dessus, confirme un fait déjà noté au cours des années antérieures.

Sur 876 décès relevés dans les formations sanitaires du Cambodge en 1939, 103, dont 2 en milieu européen, soit 11,7 % sont imputables au paludisme. D'autre part, le nombre total des hospitalisés pour malaria ayant été de 2.372, l'indice de mortalité pour cette affection est de 4,3 % :

	Indigènes	Européens	Total
Paludéens hospitalisés	2.318	54	2.372
Paludéens décédés	101	2	103
% décès paludisme	4,3	3,7	4,3
Mortalité hospitalière totale	863	13	876
Paludéens décédés	101	2	103
% Décès paludisme	11,7	15,3	11,7

Le tableau ci-dessous répartit la mortalité hospitalière pour paludisme suivant la forme clinique :

	Paludéens Hospitalisés	Décédés	%
Paludisme-Fièvre	2.210	24	1,08
Cachexie palustre	80	31	38,7
Accès pernicieux	82	48	58,5
Totaux.........	2.372	103	4,3

Les deux décès européens compris dans le tableau ci-dessus, sont imputables, l'un à la cachexie palustre, l'autre à la forme pernicieuse de la malaria.

Enfin, suivant l'âge, le sexe et la forme clinique, le classement se fait ainsi :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	20	1	3	24
Cachexie palustre	26	5	-	31
Accès pernicieux	30	10	8	48
Totaux...........	76	16	11	103

KOUANG-TCHEOU-WAN

Au cours de l'année 1939, l'endémie palustre est demeurée stationnaire dans le territoire de Kouang-Tchéou-Wan, les chiffres de la morbidité se rapprochant sensiblement de ceux qui ont été enregistrés les années précédentes. La zone la plus infectée a été celle de Possi-Tchimoun, où les formes d'hématozoaires ont été observées dans les proportions suivantes :

Plasmodium vivax .... 62 %
Plasmodium malariae .... 21 %
Plasmodium præcox .... 15 %

5.957 paludéens, parmi lesquels 5.682 consultants et 275 hospitalisés, soit 16,2 % de la morbidité générale qui est représentée par un total de 36.671 malades, ont été traités en 1939 :

	Morbidité générale	Paludéens	% Paludéens
Indigènes	36.080	5.915	16,3
Européens	591	42	7,1
Totaux.....	36.671	5.957	16,2

La répartition clinique des cas de paludisme observés permet de montrer que, contrairement aux autres colonies de l'Union, les formes graves de la maladie ne se sont pas manifestées sur le territoire de Kouang-Tchéou-Wan, une seule atteinte pour accès pernicieux ayant été relevée :

	Indigènes	Européens	Total
Paludisme-Fièvre	5.810	42	5.852
Cachexie palustre	104	-	104
Accès pernicieux	1	-	1
F. bilieuse hémoglob.	-	-	-
Totaux......	5.915	42	5.957

La mortalité palustre dans les formations sanitaires du territoire qui a été de 32 décès, dont plus de la moitié enregistrée chez les réfugiés chinois, représente 12,7 % de la mortalité hospitalière générale. Pour l'affection elle-même qui a motivé 275 hospitalisations, la léthalité est de 11,6. Aucun décès n'a été relevé en milieu européen :

	Indigènes	Européens	Total
Paludéens hospitalisés	272	3	275
Paludéens décédés	32	-	32
% Décès paludisme	11,7	-	11,6
Mortalité hospitalière totale	253	-	253
Paludéens décédés	32	-	32
% Décès paludisme	12,7	-	12,7

La répartition de ces décès suivant la forme clinique, le sexe et l'âge est donnée dans les deux tableaux ci-dessous :

	Paludéens Hospitalisés	Décédés	%
Paludisme - Fièvre	213	19	8,8
Cachexie palustre	61	12	20
Accès pernicieux	1	1	100
Totaux.......	275	32	11,6

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Paludisme-Fièvre	9	6	4	19
Cachexie palustre	6	4	2	12
Accès pernicieux	-	-	1	1
Totaux....	15	10	7	32

TRYPANOSOMIASE

Le fait marquant de l'année 1939 a été la création, par arrêté du 20 janvier du Ministre des Colonies, du Service Autonome de la Maladie du Sommeil en Afrique Occidentale et au Togo. Malgré les difficultés inhérentes à la mobilisation et à l'état de guerre, ce service a fonctionné d'une façon satisfaisante.

En cours d'année, 1.927.695 indigènes de l'A.O.F., du Togo et du Cameroun (1) ont été visités par les équipes de prospection et les différents organismes prenant part au dépistage des sommeilleux. 23.318 nouveaux malades ont été reconnus trypanosomés. Le nombre des anciens malades revus étant de 161.565, l'indice général de contamination nouvelle est de 1,32 % :

Colonies	Visités	Nouveaux malades	Anciens malades	I.C.N.
A.O.F.	1.008.132	18.876	46.185	1,96
Togo	218.980	1.969	30.977	1,04
Cameroun	700.583	2.473	84.403	0,40
Totaux.....	1.927.695	23.318	161.565	1,32

Le tableau suivant qui intéresse les cinq dernières années, montre

Années	Visités	Nouveaux malades	Anciens malades	I.C.N.
1935	2.709.416	52.776	113.372	2
1936	2.977.268	57.162	101.216	2,02
1937	2.770.574	41.295	94.139	1,54
1938	3.375.236	44.661	173.688	1,39
1939	1.927.695	23.318	161.565	1,32

(1) Manquent les renseignements concernant l'A.E.F.

la diminution régulière de l'indice de contamination nouvelle et schématise ainsi les progrès et les résultats acquis dans la lutte contre cette maladie :



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

VUE D'ENSEMBLE

Pendant très longtemps, la trypanosomiase s'est présentée en A.O.F. sous une forme moins menaçante et moins envahissante qu'en Afrique Equatoriale. On ne connaissait d'elle que des cas sporadiques et parfois de petits foyers épidémiques en Haute-Côte-d'Ivoire, au Dahomey, au Soudan, au Niger. Dès 1922, on signale à Alfassi, village du Niger, une épidémie spéciale dont les symptômes cliniques rappellent tout d'abord le béribéri et qu'un médecin envoyé sur place, après avoir repéré dans la région des gîtes assez nombreux de tsés-tsés, rattache à la maladie du sommeil. La présence de glossina tachinoides est confirmée en 1928 sur le Niger, à mi-chemin entre Niamey et Gaya. En 1930, on découvre dans la même zone quelques sommeilleux appartenant surtout aux cantons de Birni et de Tamou. Vers la même époque, le médecin chargé de la subdivision de Diébougou, en Haute-Côte-d'Ivoire, rend compte à son tour de nombreuses contaminations dans son secteur.

Mais c'est surtout à Jamot, dont le nom s'avère inséparable de la lutte antisommeilleuse en Afrique Française, qu'il appartenait de pousser le cri d'alarme et de prendre contre la maladie les premières mesures. A la suite d'une mission de prospection qui lui est confiée en 1932 par le Ministère des Colonies, il visite successivement les populations riveraines du Niger entre Say et la frontière de la Nigéria, les villages proches de la Sirba dans le canton de Torodi, la région de Maradi près du Goulbi N'Kebbi, les rives de la Komadougou dans la partie où elle sert de frontière entre la Nigéria et la colonie du Niger. Il dépiste au cours de ces tournées un nombre jusqu'alors insoupçonné de malades.

En 1933, le nombre total des sommeilleux dépistés dans toute la Fédération était de 25.518 ainsi répartis par colonies :

Côte d'Ivoire	17.682
Dahomey	5.367
Guinée	932
Niger	335
Soudan	1.202
Totaux	25.518

Après la mission Jamot, la lutte contre la trypanosomiase s'organise, mais avec des moyens malheureusement réduits en personnel et en matériel. En 1933, par une circulaire en date du 10 août, le Gouverneur Général de l'A.O.F. décide la création, dans chacune des colonies du

groupe, d'un service de la maladie du sommeil intégré à l'A.M.I. et fonctionnant sous la responsabilité technique du Chef du Service de Santé. Ce n'est qu'à partir du second semestre de 1934 que cette intégration entre réellement en application et qu'elle permet des prospections plus étendues et plus poussées que les précédentes, complétant les notions déjà acquises en certaines régions. Mais au bout de deux années, des inspections font constater un certain flottement dans l'exécution du service et de nouvelles directives paraissent nécessaires. Prescrites à la fin de 1935, elles instituent des équipes de prospection essentiellement polyvalentes, étant bien entendu qu'elles seront, surtout et avant tout, mises en action dans les régions trypanosomées. Les anciennes équipes de traitement deviennent des équipes de consultations générales et les centres de traitement, des centres provisoires de consultations fixes, également polyvalents.

Les résultats succincts des prospections effectuées depuis 1934 jusqu'au 31 décembre 1938, ont été les suivants :

Années	Visités	Sommeilleux dépistés	%
1934	916.393	24.843	2,71
1935	917.781	24.434	2,66
1936	899.439	22.880	2,54
1937	800.439	20.473	2,50
1938	1.263.662	24.818	1,96
Totaux....	4.797.714	117.448	2,44

Par colonies, la répartition des sommeilleux dépistés au cours de cette période de cinq années a été la suivante :

Colonies	Population visitée	Sommeilleux dépistés	%
Côte d'Ivoire	2.690.420	83.360	3,1
Guinée	869.769	20.367	2,3
Soudan	551.957	6.016	1,09
Dahomey	445.028	5.754	1,29
Sénégal	66.046	1.536	2,32
Niger	174.494	415	0,23
Totaux....	4.797.714	117.448	2,44

Si on ajoute au chiffre ci-dessus celui des malades recensés antérieurement à 1934, on arrive en fin 1938 au chiffre global de 142.966 sommeilleux, compte non tenu des décès survenus entre temps.

Création du Service Autonome de la Maladie du Sommeil

Justement émue de cette situation et devant les progrès incessants de la trypanosomiase dans la plus grande partie de la Fédération, instruite d'autre part par les excellents résultats obtenus au Cameroun, la Direction du Service de Santé des Colonies décide la création d'un Service Autonome de la Maladie du Sommeil en Afrique Occidentale et au Togo. Cette création est consacrée par l'arrêté du 20 janvier 1939 du Ministre des Colonies et par l'arrêté N° 342 du 30 janvier de la même année du Gouverneur Général de l'A.O.F. Ce dernier texte qui n'a subi que de très légères modifications à la suite des arrêtés N° 558 et N° 2.596 des 18 février et 16 août 1939, constitue la charte du Service Autonome.

Le titre I de cet arrêté organique fixe les attributions du chef de service.

Le titre II énumère les dispositions concernant le personnel.

Le titre III traite de la division des zones atteintes en secteurs spéciaux et annexes et maintient à Ouagadougou l'Ecole de perfectionnement de la trypanosomiase, créée en 1934, dans laquelle le personnel de ce service effectue un stage avant d'entrer en fonctions.

Les secteurs spéciaux qui couvrent les régions épidémiques, endémo-épidémiques et les régions endémiques où la maladie du sommeil se révèle en progression marquée, sont dirigés chacun par un médecin-chef qui dispose des moyens suivants :

a) — une ou plusieurs équipes de prospection dont le rôle principal est le dépistage, le dénombrement et l'identification des trypanosomés ; la prophylaxie chimique, la prophylaxie agronomique et le contrôle d'exécution de cette dernière ; le rôle accessoire, la vaccination jennérienne et éventuellement toutes autres vaccinations ;

b) — une ou plusieurs équipes de traitement, en quantité suffisante pour assurer le traitement répété de tous les malades dans une stricte périodicité. Leur rôle principal est le traitement standard itinérant des trypanosomés et l'évacuation sur les hypnoseries des malades non justiciables de ce traitement. Leur rôle secondaire consiste dans l'exercice de l'assistance médicale par un service de consultations foraines, complété par un système d'évacuation des cas sérieux sur les postes médicaux de l'A.M.I.

c) — une ou plusieurs hypnoseries, sous la forme économique de camps en paillottes. Leur rôle principal est le traitement individuel, aussi long et divers que nécessaire, de tout trypanosomé évacué sur ces formations par les équipes mobiles. Leur rôle accessoire consiste en consultations journalières d'assistance médicale s'il n'existe pas de formation spéciale dans la région.

d) — des villages de « ségrégation libre » avec petit centre adjacent de traitement, à créer dans toutes les zones où des conditions topographiques ou saisonnières, pays accidenté, absence de routes carrossables, larges inondations, rendent impossible aux équipes l'accès aux agglomérations.

Le titre IV enfin, a trait au fonctionnement du service en ce qui concerne l'approvisionnement en médicaments et matériel, les pouvoirs des gouverneurs et chefs du service de santé locaux vis à vis du personnel du service de trypanosomiase.

Le nombre des secteurs spéciaux est de 29 dont 4 pour le Togo. La plupart d'entre eux ont fonctionné en 1939. Le chiffre des secteurs annexes est de 43, dont 2 pour le Togo. Ils sont actuellement en voie d'organisation :

Colonies	Secteurs spéciaux	Secteurs annexes
Côte d'Ivoire	I4	I4
Guinée	3	9
Dahomey	2	7
Niger	I	4
Sénégal	2	3
Soudan	3	4
Totaux.......	25	39

MOYENS MIS A LA DISPOSITION DU SERVICE AUTONOME

L'arrêté N° 3.765 du 13 décembre 1939 fixe l'organisation financière du nouveau service. Les dépenses sont à la charge du budget local. Toutefois, certaines d'entre elles concernant le matériel, les médicaments et les travaux peuvent être imputées au budget spécial des grands travaux et des dépenses sanitaires sur fonds d'emprunt. Le chef de service établit son projet de budget, il a le pouvoir d'engager toutes les dépenses dans la limite des crédits qui sont délégués par le Gouverneur Général aux Gouverneurs des Colonies intéressées. Pour l'année 1939, les crédits accordés ont été de 16.000.000 de francs y compris le Togo.

Les effectifs du personnel se décomposent de la façon suivante :

Médecins militaires	16
Médecins civils	7
Pharmacien militaire	1
Entomologiste	1
Médecins auxiliaires indigènes	20
Agents sanitaires européens	6
Infirmier européen	1
Infirmiers indigènes	411

D'autre part, 97 infirmiers sont en stage à Ouagadougou.

La construction des bâtiments de la Direction du service à Bobo-Dioulasso, commencée le 14 juin 1939, a été bien retardée à la suite des difficultés créées par la mobilisation et la guerre. Ils comprendront trois

bâtiments à usage de logements, bureaux, laboratoire, magasin et un garage atelier. Pour les années suivantes sont prévues les constructions : 1° d'un pavillon à étage pour les laboratoires d'Entomologie-Parasitologie-Chimie et Bactériologie ; 2° d'un pavillon pour les hôtes scientifiques. Ainsi, quand ce programme sera exécuté, on aura au centre géographique du foyer endémique, un centre remarquable d'études des trypanosomiases humaines.

Les hypnoseries sont au nombre de 30, dont 18 en Côte d'Ivoire, 2 au Dahomey, 3 en Guinée, 1 au Niger, 3 au Sénégal et 3 au Soudan.

Le nombre de voitures automobiles dont dispose le service est de 63, dont 36 en Côte d'Ivoire, 5 en Guinée, 6 au Soudan, 5 au Dahomey, 4 au Sénégal, 1 au Niger et 6 pour la chefferie, le contrôle, le magasin d'approvisionnement et le service entomologique.

En 1939, il a été expédié aux différentes colonies de l'A.O.F. les quantités suivantes de trypanocides :

Tryparsamide	660	kilos
Trypoxyl	412	—
Orsanine	500	—
Moranyl	19	—

Résultats acquis en 1939 dans l'ensemble de la Fédération

La tâche déjà si lourde en temps normal d'organiser sur des bases entièrement nouvelles un service aussi chargé et aussi complexe, a été compliquée, non seulement par les fâcheuses répercussions entraînées par la mobilisation qui diminua notablement le rendement des équipes de prospection en raison de l'appel de plusieurs médecins chefs, médecins auxiliaires et infirmiers, mais encore par l'extension d'une épidémie de méningite cérébro-spinale qui sévit plus spécialement en Haute-Côte d'Ivoire. L'effort accompli n'en a été que plus méritoire.

En quelques mois, le Médecin Colonel Muraz, chef du Service Autonome, a pu mettre sur pied et proposer aux autorités supérieures toute la série des textes dont il est fait mention ci-dessus. Il a, d'autre part, parcouru tous les territoires de l'A.O.F. où règne l'endémie, dressant un inventaire aussi exact que possible de la situation endémo-épidémiologique et se rendant compte de la disproportion entre la gravité du mal et les moyens qui lui furent jusqu'ici opposés.

Malgré toutes les difficultés inhérentes à la mise au point et à la mise en route de ce service, malgré la lourde incidence de la guerre et de l'épidémie de méningite cérébro-spinale, l'année 1939 n'en aura pas moins été féconde en résultats, puisqu'elle aura permis de visiter 1.008.132 indigènes, de revoir 46.185 anciens malades, de porter 18.876 nouveaux diagnostics, de dépister 5.612 pianiques, 2.690 syphilitiques, 2.077 lépreux, de pratiquer 541.227 injections de trypanocides et 468.579 vaccinations jennériennes et de donner 190.814 consultations foraines d'A. M. I.

Pour mener à bien ces diverses opérations, les équipes de prospection et de traitement ont parcouru 476.673 kilomètres, consommant un total de 90.778 litres d'essence.

Comme les autres années, la Côte d'Ivoire arrive de loin en tête de toutes les colonies de la Fédération, puisque sur un chiffre total de 18.876 nouveaux malades dépistés, 10.343, soit 54,7 % l'ont été sur ce territoire. Le tableau suivant récapitule les résultats des prospections effectuées :

Colonies	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	I.C.T.	V.E.C.
Côte d'Ivoire	563.805	10.343	1,95	8	1,87
Guinée	182.084	3.329	1,87	3,88	1,83
Sénégal	85.195	2.939	3,62	4,99	3,53
Soudan	109.077	1.675	2,40	8,2	1,52
Dahomey	51.911	555	1,16	9,4	1,12
Niger	16.060	35	0,35	3,1	0,34
Totaux.....	1.008.132	18.876	1,96	6,45	1,90

En plus de ces 18.876 nouveaux trypanosomés, 46.185 anciens malades, parmi lesquels 321 à sang positif et 45.864 à sang négatif, ont été revus par les équipes de prospection. Le nombre total des sommeilleux actuellement recensés en A.O.F. est de 161.842. Compte tenu des décès survenus, le chiffre des trypanosomés vivants est de 146.361.

Traitement

Ce traitement a comporté deux échelons : un traitement ambulatoire pour les malades ordinaires et un traitement hospitalier pour les malades plus gravement atteints qui ont été évacués sur les hypnoseries :

a) — *Traitement itinérant.* — 70.830 malades ont reçu dans ces conditions 498.430 injections de trypanocides, soit :

165.230 injections de trypoxil
128.979 — orsanine
199.878 — tryparsamide
4.081 — moranyl
262 — émétique

b) — *Hypnoseries.* — 3.272 malades ont été hospitalisés et traités dans les 30 hypnoseries de la Fédération. 1.489 d'entre eux, soit 45,5 % sont sortis très améliorés, 61 guéris complètement, soit 2 %. 347 se sont évadés, 205, soit 6,2 % sont décédés.

Ces malades ont reçu 39.836 injections de médicaments simples et 2.961 de produits synergiques, soit pour les médicaments simples :

2.244	injections de	trypoxyl
5.087	—	orsanine
28.112	—	tryparsamide
4.146	—	moranyl
247	—	émétique

Les médicaments synergiques ont servi à traiter 306 malades particulièrement touchés par l'affection. 246 de ces malades, soit 79 % ont été très améliorés par ce traitement :

2.383	injections de	moranyl-tryparsamide
458	—	moranyl-orsanine
120	—	émétique-tryparsamide

Le poids total des trypanocides employés en 1939 dans tous les secteurs, aussi bien lors des traitements itinérants que dans les traitements en hypnoseries, est de 578 kilogrammes 115 :

Trypoxyl	117	kilos	239
Orsanine	150	—	651
Tryparsamide	305	—	274
Moranyl	4	—	777
Emétique	—	—	174

La doctrine thérapeutique du Service Autonome s'est appuyée en 1939 sur les deux formules suivantes : 1° Frapper vite en appliquant dans les régions très contaminées, un traitement standard. Dans ces cas, il s'agit avant tout, de stériliser le maximum de malades dans le minimum de temps, pour supprimer le foyer de virus où viennent s'approvisionner les tsés-tsés ; 2° Individualiser le traitement au contraire, dans les régions modérément ou peu contaminées en utilisant toute la gamme des trypanocides simples ou associés.

Les médicaments qui ont été employés en A.O.F. en 1939 ont été les suivants :

Le trypoxyl ou atoxyl.
L'orsanine sodique ou 270 Fourneau.
La tryparsamide.
Le Moranyl 309 Fourneau ou 205 Bayer.
L'Emétique.

On a eu d'autre part, recours aux médicaments synergiques, sous deux formes principales, une première associant un arsenical au moranyl et à l'émétique, la seconde, dans les cas d'arseno-résistance bien nets, associant le moranyl à l'émétique. Cette dernière thérapeutique n'a

du reste été utilisée que dans les hypnoseries ou dans certains centres médicaux, sous surveillance médicale, et a été instituée d'après des directives données par la circulaire N° 6668 3/S de la Direction du Service de Santé des Colonies qui spécifient que les posologies suivantes ne devront pas être dépassées en injections simultanées :

Pour un adulte d'un poids supérieur à 50 kilogrammes :

1°	Moranyl	0,50
	Tryparsamide	1,50
2°	Moranyl	0,50
	Orsanine	0,75

L'arséno-résistance semble avoir été d'observation exceptionnelle. Quelques accidents arsenicaux ont été signalés, se traduisant par des ictères, des troubles gastro-intestinaux, de l'asthénie et des érythèmes. On n'a enregistré que de rares accidents oculaires et encore, en s'appuyant sur les faibles doses médicamenteuses utilisées, on est en droit, dans la plupart des cas, d'exclure l'action des trypanocides pour attribuer le plus grand nombre des troubles observés, à la volvulose oculaire qui est courante dans certaines régions de la Fédération.

A Ouagadougou, le Professeur Ernest Friedheim, de la Faculté de Genève, en vertu d'une autorisation du Ministre des Colonies, a entrepris un essai de thérapeutique anti-sommeilleuse avec de nouveaux composés arsenicaux. Les trois produits expérimentés ont été :

L'acide triazine arsinique	4.289
L'acide azo arsonique	4.196
L'Azo-arsenobenzol	4.197

Les conclusions du Dr Le Rouzic, dans le compte-rendu qu'il a fait à la suite de ces essais, sont les suivantes : « L'acide triazine arsinique donne des résultats remarquables : après six injections seulement, sur 21 malades en première période, un seul est passé en deuxième période : chez les malades en deuxième période, chute rapide du taux des cellules et disparition des trypanosomes du liquide céphalo-rachidien ».

« L'acide azo-arsonique donne des résultats intéressants. Expérimentation poursuivie ».

« L'azo arsénobenzol paraît moins efficace, stérilisation moins rapide, passage en deuxième période de quatre malades sur treize, induration des veines à la suite des injections, arséno-résistance d'un malade non vaincue à la 8e injection ».

« Pour ces trois produits, on a relevé quelques troubles digestifs, mais aucun accident rénal ou oculaire ».

Prophylaxie agronomique

Tenant compte de ce que la seule chimioprophylaxie est insuffisante pour l'éradication totale de la trypanosomiase et de la nécessité,

pour obtenir de bons résultats à ce sujet, de lui adjoindre la lutte contre l'agent transmetteur, une circulaire N° 1.671 du 4 septembre 1939 du Gouverneur Général de l'A.O.F. définit les modalités de la prophylaxie agronomique. Elle précise notamment les caractères biologiques des glossines et les moyens de lutte contre les vecteurs principaux : *glossina palpalis* et *glossina tachinoïdes*. Elle fixe dans le détail, l'importance et l'étendue des éclaircissements à effectuer dans les galeries forestières. Les gîtes occasionnels pourront être débroussés sans inconvénient par des prestataires, pendant la saison sèche, lorsqu'ils sont déshabités par les mouches. Pour les gîtes permanents, leur assainissement est confié à des équipes spéciales de 30 à 50 hommes, anciens trypanosomés en bon état et rétribués sur les crédits du Service Autonome. Ces différentes mesures de prophylaxie doivent être prises en accord complet avec le service des Eaux et Forêts.

Le débroussage et l'assainissement des terrains à glossines, possibles dans certaines régions, se heurtent à des difficultés énormes en forêt tropicale. Ils ont été pratiqués jusqu'ici sur une échelle assez modeste, sauf dans la région des Nyayes au Sénégal, en voie de transformation, grâce au débroussage des terrains marécageux livrés ensuite à la culture maraîchère.

En 1939, les travaux de prophylaxie agronomique ont naturellement souffert de l'état de guerre. 27 équipes comprenant 1.510 travailleurs ont totalisé 807 journées de travail et ont aménagé 322.220 mètres carrés dans les secteurs de Ouagadougou, Bobo-Dioulasso, Man-Touba, en Côte d'Ivoire, Djougou et Atacora, au Dahomey. En certains gîtes dépistés lors de ces opérations en Côte d'Ivoire, on a trouvé jusqu'à 25 % de glossines contaminées.

L'activité des équipes de prospection et de traitement de la maladie du sommeil ne s'est pas arrêtée à la seule lutte contre cette endémo-épidémie. Au cours de leurs tournées, elles n'ont pas manqué, comme on l'a fait remarquer précédemment, de prendre une part importante à la grande œuvre d'assistance médicale dans la Fédération et notamment à la lutte contre la variole, la lèpre, la syphilis et le pian. 78.779 consultants ont bénéficié de 190.814 consultations. Parmi ces consultants, ont été dépistés et soignés 5.612 pianisues, 2.290 syphilitiques et 2.977 lépreux.

468.579 indiènes ont été vaccinés contre la variole et 276 malades graves ont été hospitalisés sur diverses formations sanitaires.

D'autre part, le Dr Muraz, chef du service, a inauguré une collaboration sanitaire étroite avec les autorités médicales étrangères voisines. C'est ainsi qu'il a pris contact avec le Directeur de la Mission anglaise de la Trypanosomiase au Sierra-Leone et avec les chefs de service de la Gold Coast, de la Nigéria et de la Gambie. Les évènements ont interrompu ces relations et des échanges de renseignements sanitaires qui s'avéraient d'un grand profit pour la sauvegarde de la santé des diverses colonies.

COTE-D'IVOIRE

De toutes les colonies de l'Afrique Occidentale Française, la Côte-d'Ivoire, où la maladie du sommeil existait sans doute quand la France occupa le territoire, sa présence restant longtemps inaperçue, est celle où elle a pris le plus d'extension au cours de ces dernières années et où elle sévit encore avec le plus d'intensité et de sévérité. Reconnue dans la région de Diébougou où, dès 1928 elle commençait à marquer son influence sur la morbidité et la mortalité générales, son existence fut confirmée par Jamot en 1932. Une prospection rapidement menée montra à cette époque l'importance à peine soupçonnée jusqu'alors, des foyers où régnait l'endémo-épidémie et situa le centre de cette dernière dans la boucle de la Volta-Noire, les cercles les plus atteints étant ceux de Bobo-Dioulasso, Dédougou, Koudougou, Ouagadougou, Léo-Po, Diébougou, Gaoua et Batié. D'autre part, fut reconnue en même temps, la tendance très nette de l'affection à s'infiltrer dans les cercles du Sud où on trouvait sa trace à Dimbroko, Man et Odienné.

En fin 1933, le nombre total des sommeilleux dépistés dans l'ensemble de la colonie, était de 17.682. Les résultats succincts des prospections effectuées depuis 1934 jusqu'au 31 décembre 1938, ont été les suivants :

Années	Population visitée	Sommeilleux dépistés	%
1934	521.257	17.064	3,3
1935	549.947	19.671	3,5
1936	503.151	18.834	3,7
1937	399.203	13.809	3,4
1938	716.862	13.982	1,9
Totaux....	2.690.420	83.360	3,1

En décembre 1938, sur les 117.448 nouveaux malades dépistés dans toute l'Afrique Occidentale Française, 83.360 l'ont donc été dans la seule colonie de la Côte-d'Ivoire qui absorbe ainsi 71 % de l'endémo-épidémie trypanique dans la Fédération, ce pourcentage élevé exprimant à lui seul toute l'ampleur de la maladie sur ce territoire. Si on ajoute au chiffre ci-dessus, celui des malades dépistés avant 1934, on arrive au chiffre total de 101.042 trypanosomés connus au début de l'année 1939 en Côte d'Ivoire.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si cette colonie a naturellement bénéficié de la plus grande partie des moyens mis en 1939 à la disposition du Service Autonome de la Maladie du Sommeil, nouvellement créé. Elle a été divisée en 14 secteurs spéciaux, chacun dirigé par un médecin européen et possédant suivant son importance, une ou plusieurs équipes de prospection et de traitement, une ou plusieurs hypnoseries et des moyens de transport automobiles.

En 1939, la morbidité trypanique intense qui avait été relevée au cours des années précédentes dans certaines régions comme Dédougou et Daloa où on avait observé des indices de contamination nouvelle atteignant respectivement 43 et 20 %, diminue notablement. Les secteurs les plus touchés sont ceux de Banfora dans la Haute-Côte-d'Ivoire et ceux de Danane et Man-Touba en Basse Côte-d'Ivoire. Sur un total de 563.805 individus visités dans l'ensemble de la colonie, le chiffre des nouveaux trypanosomés dépistés est de 10.343, soit 1,77 %. Le tableau suivant donne une idée des opérations effectuées par les différentes équipes de prospection :

Secteurs	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	I.C.T.	V.E.C.
N°I Ouagadougou	I68.9I5	525	0,3I	3,06	0,33
N°2 Léo-Po	2I.307	4II	2,I	I3,3	I,95
N°3 Koudougou-Mossi	I7.540	I59	0,98	8,9	0,92
N°4 (Koudougou-Garoun N°5 (Yako	II.0II	I66	I,6	I0,I	I,9
N°6 Dédougou	29.736	636	2,3	I0,73	2,I7
N°7 Bobo-Dioulasso	I9.827	895	-	-	-
N°8 Banfora	I7.08I	8I7	4,8	7,6	4,7
N°9 Gaoua	52.663	857	I,62	I5,I9	I,63
N° I0 Diébougou	80.586	708	I,0I	I3,I	0,9
N° II Batié-Kempti	26.778	795	3,2	I0,2	2,96
N° I2 Man-Touba	44.790	I.975	4,5	6,5	4,5
N° I3 Danané	25.I26	I.I84	4,9	9,8	4,79
N° I4 Daloa	48.445	I.2I5	2,7	9,7	2,59
Totaux....	563.805	I0.343	I,95	8	I,87

En plus de ces 10.343 nouveaux malades, ont été revus au cours des tournées de prospection, 34.762 anciens sommeilleux, parmi lesquels 201 à sang positif et 34.561 à sang négatif. Le nombre total des trypanosomés actuellement recensés en Côte d'Ivoire est donc de 111.385 parmi lesquels 101.210 vivants.

Traitement

a) — *Itinérant* : 47.640 malades ont reçu 349.828 injections trypanocides, soit :

94.125	injections de	trypoxyl
107.704	—	orsanine
145.491	—	tryparsamide
2.246	—	moranyl
262	—	émétique.

b) — *Hypnoseries* : 2.586 malades ont été traités dans les hypnoseries de la Côte-d'Ivoire en 1939. 1.132, soit 43,6 % sont sortis très améliorés. 161 décès ont été enregistrés, soit 6,2 % de mortalité.

Ces malades ont reçu 32.806 injections de médicaments simples et 1.161 injections de produits synergiques :

1.495	injections de	trypoxyl
3.633	—	orsanine
24.008	—	tryparsamide
3.463	—	moranyl
207	—	émétique
715	—	tryparsamide-moranyl
446	—	moranyl-orsanine

PROPHYLAXIE AGRONOMIQUE

1° A Ouagadougou, 57 gîtes à glossines ont été repérés. Les résultats obtenus après installation de pièges « Harris ont démontré la valeur très problématique de ces appareils au point de vue prophylactique. Des travaux de débroussage ayant porté sur 160.000 mètres carrés ont été effectués à Kayao, Yalou et Pabré.

2° Dans le secteur de Bobo-Dioulasso et sur le chantier du chemin de fer du Mossi, 147.000 mètres carrés ont été aménagés : débroussaillement, régularisation des rives de cours d'eau et de marigots.

3° Enfin, des aménagements ont été faits aux abords du bac de Bafing sur une surface de un kilomètre carré.

Au cours de leurs tournées, les équipes de prospection et de traitement de la maladie du sommeil en Côte-d'Ivoire ont, d'autre part, donné leurs soins à 57.290 consultants. Ci-dessous le résultat des opérations effectuées :

Consultants	57.290
Consultations	146.603
Vaccinations jennériennes	321.342
Pianiques dépistés	5.159
Syphilitiques dépistés	1.589
Lépreux dépistés	2.618
Evacuations sur A.M.I.	251

DAHOMEY

Les premières zones contaminées par la trypanosomiase au Dahomey, sont situées dans une région centrée par Djougou. Elles ont constitué dans ce cercle trois foyers qui, en allant du Sud au Nord, sont : Séméré-Tcellinga, Koumohi-Tanaka-Koko, et Sorouba, tous en bordure de la frontière togolaise et traversés par les rivières Bina, Kara et Merkamenga où la présence de glossines est depuis longtemps connue. Plus au Nord et à proximité de la colonie du Niger, des prospections poussées ont

aussi permis de repérer quelques foyers trypaniques dans le cercle de l'Atacora et surtout dans la région de Natitingou.

Le nombre des sommeilleux connus en fin 1933 est de 5.367. Entre 1934 et 1938, l'endémicité est en général restée limitée à la région Nord-Est du territoire avec une tendance à pousser des pointes d'infiltration en direction du Niger. Au cours de cette période, 5.754 nouveaux malades ont été dépistés, soit 4,9 % de l'ensemble de l'endémie trypanique dans toute la Fédération. Le tableau suivant donne une vue d'ensemble sur les prospections pratiquées dans la colonie pendant ces cinq années :

Années	Population visitée	Sommeilleux dépistés	%
1934	77.899	1.064	1,36
1935	88.660	676	0,76
1936	68.552	1.714	2,50
1937	72.926	1.046	1,43
1938	136.991	1.254	0,92
Totaux....	445.028	5.754	1,29

Si on ajoute à ce chiffre de trypanosomés nouveaux, celui des malades connus avant 1934, on arrive au total de 11.121 sommeilleux recensés au début de 1939.

En 1939, le Dahomey comprend deux secteurs spéciaux : celui de Djougou N° 42 et celui de l'Atacora N° 43. En raison des difficultés créées par l'état de guerre, ces deux secteurs ont été dirigés par un seul médecin européen, secondé par deux médecins auxiliaires indigènes et 30 infirmiers. La prospection a porté surtout sur la région de Djougou et notamment sur les cantons Souroubas, Taneka-Koko, Taneka-Pabégou, Dompago, Barei, Séméré, Aledjo, Pénéssoulou et Soubroukou. Pour l'ensemble de ces cantons, les index de contamination nouvelle et de virus en circulation ont été inférieurs à 1 % sauf pour ceux de Souroubas, Seméré et Aledjo. Sur un total de 55.911 personnes visitées, 555, soit 1 % environ, ont été reconnus comme nouveaux trypanosomés. De plus, 4.329 anciens malades ont été revus. Le tableau suivant résume les opérations pratiquées :

Population visitée	51.911
Anciens malades revus	4.329
Nouveaux malades dépistés	555
Index contamination nouvelle	1,16
Index contamination totale	9,4
Virus en circulation	1,12

Le chiffre total des trypanosomés recensés à la fin de 1939 au Dahomey est de 11.676 parmi lesquels 9.781 vivants.

Traitement

a) — *Itinérant* : 2.054 malades ont reçu 30.014 injections de trypanocides, soit :

1.579	injections de	trypoxyl
12.075	—	orsanine
14.537	—	tryparsamide
1.823	—	moranyl

b) — *Hypnoseries* : 188 malades ont été traités dans les hypnoseries de Djougou et de Natitingou. 47, soit 23,7 %, sont sortis très améliorés. 11 décès, soit 5,8 %. Ces 188 malades ont reçu 1.873 injections de médicaments simples et 907 injections de produits synergiques, soit :

1.340	injections de	tryparsamide
269	—	orsanine
264	—	moranyl
907	—	moranyl-tryparsamide

Prophylaxie agronomique

Ont été aménagés en cours d'année, 14.000 mètres carrés dans les cercles de l'Atacora et Djougou. Le marigot de Tanéka-Koko, entre autres, a été l'objet d'un débroussaillement satisfaisant.

Au cours de leurs tournées de prospection, les différentes équipes ont examiné et traité un certain nombre d'autres malades :

Consultants	5.915
Consultations	16.542
Pianiques dépistés	207
Syphilitiques dépistés	42
Lépreux dépistés	69
Evacuations sur A.M.I.	8

GUINEE

Au 31 décembre 1933, le chiffre des trypanosomés recensés en Guinée était de 932, dont la plus grande partie avait été dépistée dans les cercles de Labé-510, de Kissidougou-303, de Dalaba-76. Au cours des cinq années suivantes, la prospection a surtout porté sur les régions de Kissidougou, Gueckédou, Labé, Dalaba, Mamou et Beyla, cependant que certains travaux de prophylaxie agronomique étaient effectués dans le

canton de Kankalébé, cercle de Mamou. Les berges des rivières Doumbéli, Kassagui, Diégouko, Dankolo et Soutou étaient largement débroussées, les résultats enregistrés paraissant excellents et les glossines ayant pratiquement disparu le long des rivières traitées. L'activité des équipes de prospection, pendant cette période, est indiquée dans le tableau ci-dessous :

Années	Population visitée	Sommeilleux dépistés	%
1934	229.572	5.108	2,2
1935	156.125	2.808	1,8
1936	51.200	720	1,4
1937	180.729	4.754	2,6
1938	252.143	6.577	2,7
Totaux...	869.769	20.367	2,3

Depuis 1934 jusqu'au 31 décembre 1938, 20.367 nouveaux malades ont donc été dépistés en Guinée, soit 17,3 % de l'ensemble de l'endémo-épidémie trypanique dans toute l'A.O.F. Si on ajoute à ce chiffre, celui des malades connus avant 1934, on arrive au total de 21.299 sommeilleux au début de 1939, compte non tenu des décès survenus.

En 1939, la colonie est divisée en trois secteurs spéciaux : Labé N° 29, Mamou N° 30 et Gueckédou-Kissidougou N° 31. Les deux premiers ont fonctionné sous la même direction. Le personnel comprend deux médecins européens, 3 médecins auxiliaires indigènes et 59 infirmiers.

Sur un total de 182.084 individus visités en 1939 dans l'ensemble des cantons appartenant aux trois secteurs spéciaux de la Guinée, 3.329 nouveaux trypanosomés ont été dépistés, soit un pourcentage de 1,8. Le tableau qui suit donne le détail des prospections effectuées :

Secteurs		Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	I.C.T.	V.E.C.
N° 29 Labé		19.964	331	1,7	6,1	1,7
N° 30 Mamou		78.776	1.099	1,4	2,45	1,39
N° 31	Gueckédou	38.000	1.134	3,1	7,3	2,9
	Kissidougou	45.344	765	1,7	4,8	1,6
Totaux........		182.084	3.329	1,87	3,88	1,83

D'autre part, le chiffre des anciens malades revus au cours de ces tournées a été de 3.732. Au 31 décembre 1939, le total des sommeilleux recensés en Guinée est de 24.628 dont 23.183 en vie.

TRAITEMENT

a) *Itinérant* : 15.495 malades ont reçu 95.740 injections de trypanocides, soit :

55.233 injections de trypoxyl
5.642 — orsanine
34.865 — tryparsamide

b) *Hypnoseries* : 132 malades ont été traités dans les hypnoseries de Labé, Mamou et Kissidougou-Gueckédou. 102 de ces malades, soit 77,2 % sont sortis très améliorés. 7 décès ont été enregistrés, soit 5,3 %. Ces 132 malades ont reçu 2.131 injections de médicaments simples et 96 injections de médicaments synergiques :

1.283 injections de tryparsamide
645 — trypoxyl
167 — orsanine
36 — moranyl
96 — moranyl-tryparsamide

Au cours des tournées de prospection ont, d'autre part, été soignés un certain nombre de malades relevant de l'A.M.I. :

Consultants	1.711
Consultations	2.259
Vaccinations jennériennes	125.148
Pianiques dépistés.	108
Syphilitiques dépistés	70
Lépreux dépistés	181
Evacuations sur A. M. I.	3

NIGER

Les cas de trypanosomiase recensés dans la colonie du Niger avant 1934 sont au nombre de 335, dont la plus grande partie, 212 malades sur 19.838 indigènes examinés, avait été dépistée en 1932 par Jamot, lors d'une prospection rapide, mais systématique, effectuée sur les bords du fleuve, entre Say, la frontière de la Nigéria et les rives de la Komadougou. L'activité des services sanitaires dans la lutte antitrypanique entre 1934 et 1938, peut se résumer par le tableau suivant :

Années	Population visitée	Sommeilleux dépistés	%
1934	7.926	194	2,4
1935	2.920	14	0,47
1936	89.423	89	0,1
1937	42.873	65	0,15
1938	31.352	53	0,17
Totaux.....	174.494	415	0,23

Le chiffre total des trypanosomés recensés au 31 décembre 1938 au Niger, était donc de 748, compte non tenu des malades décédés.

En 1939, le secteur spécial de Say, le seul que possède la colonie, a fonctionné au ralenti en raison des difficultés créées par les hostilités. La prospection a surtout porté sur les cantons de Say, Torodi, Tillabéry et Niamey :

Population visitée	16.060
Anciens malades revus	557
Nouveaux malades	35
Index contamination nouvelle	0,35
Index contamination totale	3,1
Virus en circulation	0,34

Au 31 décembre 1939, le chiffre total des sommeilleux connus au Niger est de 785 parmi lesquels 751 en vie.

Traitement

a) — *Itinérant* : néant.

b) — *Hypnoseries* : 188 malades ont été traités dans l'hypnoserie de Say. 114 de ces malades sont sortis améliorés, soit 60 %. 21 décès ont été enregistrés, soit 11 %. Ces 188 malades ont reçu 2.438 injections de médicaments simples et 47 injections de médicaments synergiques :

104	injections de	trypoxyl
838	—	orsanine
1.373	—	tryparsamide
83	—	moranyl
40	—	émétique
35	—	moranyl-tryparsamide
12	—	moranyl-orsanine

En dehors du dépistage et du traitement des sommeilleux, les équipes de la trypanosomiase ont soigné 1.967 autres malades :

Consultants	1.967
Consultations	7.428
Vaccinations jennériennes..	2.351
Pianiques dépistés	13
Syphilitiques dépistés	99
Lépreux dépistés	49

SENEGAL

Quelques rares cas sporadiques de trypanosomiase ont été signalés au Sénégal avant 1934, mais ne formant pas de foyers bien délimités. Ces cas, dont le nombre exact n'a du reste pas été recensé, sont apparus dans les régions de Bignona, Ziguinchor, Sedhiou et Kolda. Une atteinte intéressant un européen a été relevée dans la région de Rufisque en 1933.

En 1935, est créé un groupe mobile de prophylaxie antitrypanique comprenant un médecin européen, un médecin auxiliaire indigène et quelques infirmiers. Le nombre des sommeilleux dépistés au cours de cette année a été de 247. A partir de cette époque, le dépistage, plus activement poussé et portant principalement sur la région du Sine Saloum et les cantons voisins de la Gambie anglaise, se résume dans le tableau suivant :

Années	Population visitée	Sommeilleux dépistés	%
1935	19.771	247	1,24
1936	9.836	251	2,55
1937	12.414	187	1,5
1938	24.025	851	3,57
Totaux.......	66.046	1.536	2,32

En 1939, sont créés deux secteurs spéciaux : celui de la Basse-Casamance N° 58 et celui de la Haute-Casamance N° 59. Le secteur de la Basse-Casamance comprend les deux subdivisions de Ziguinchor et de Bignona. Le secteur de la Haute-Casamance comprend les subdivisions de Sedhiou, de Kolda et de Vélingara.

Au cours de cette année, sur 85.195 individus examinés dans ces deux secteurs spéciaux, 2.939 nouveaux malades sont dépistés, soit un pourcentage de 3,4. Sont revus d'autre part, 1.316 anciens malades. dont 18 à sang négatif et 199 à sang positif. Le tableau suivant récapitule les résultats enregistrés :

	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	I.C.T.	V.E.C.
N° 58 Basse Casamance	73.136	2.087	3,76	2,87	2,95
N° 59 Haute Casamance	12.059	852	7,07	7,07	7,07
Totaux...	85.195	2.939	3,62	4,99	3,53

Au 31 décembre 1939, le nombre de trypanosomés connus au Sénégal est de 4.475 parmi lesquels 3.952 en vie.

Traitement

a) — *Itinérant* : 2.489 malades ont reçu 16.453 injections de trypanocides :

13.357	injections de	trypoxyl
1.860	—	orsanine
1.224	—	tryparsamide
12	—	moranyl

b) — *Hypnoseries* : néant.

Le tableau ci-dessous relève les différentes opérations touchant à l'assistance médicale, pratiquées en 1939 par les équipes de prospection et de traitement :

Consultants	10.041
Consultations	13.339
Vaccinations jennériennes	6.496
Syphilitiques dépistés	349
Evacuations sur A.M.I.	14

SOUDAN

Implantée depuis longtemps au Soudan, la maladie du sommeil a réellement été identifiée en 1908 par Bouffard. Une prospection sérieuse faite en 1932-1933, notamment dans le cercle de Koutiala, a permis de dépister 300 sommeilleux. Au 31 décembre 1933, le nombre total des malades recencés dans toute la colonie était de 1.202 ainsi répartis :

Cercle de	Koutiala	300
—	Sikasso	30
—	San	32
—	Ségou	151
—	Bamako	689

Entre 1934 et 1938, les prospections ont surtout porté sur les centres de Koutiala, Dioila, Bamako, Koulikoro, Ouahigouya, Tougan, Nouna et Ségou. A noter qu'à la suite d'une enquête effectuée en 1936 dans les régions précédemment prospectées par Jamot, sur 1.202 malades dépistés, 123 étaient décédés. Sur les 1.079 restants, 583 ont été examinés avec ponction lombaire : 449 d'entre eux pouvaient être considérés comme guéris. Le tableau suivant résume l'activité des services de dépistage depuis 1934 jusqu'en 1938 inclus :

Années	Population visitée	Sommeilleux dépistés	%
1934	79.739	1.413	1,77
1935	100.358	1.018	1
1936	177.277	1.272	0,71
1937	92.294	612	0,66
1938	102.289	1.701	1,66
Totaux...	551.957	6.016	1,09

6.016 nouveaux trypanosomés ont été dépistés au Soudan au cours de cette période de cinq années. Si on ajoute à ce chiffre celui des malades connus avant 1934, on arrive à un total de 7.128.

En 1939, à la suite de la création du Service Autonome, la colonie comprend trois secteurs spéciaux : Koutiala-Sikasso N° 51, Bamako-Dioila N° 52, Touga-Nouna N° 53. Mais pratiquement, en raison des hostilités, la prospection n'a été effectuée que par une seule équipe et a surtout porté sur les régions de Bamako, Sikasso et Koutiala. Sur 109.077 visités, 1.675 nouveaux malades, soit 1,54 % ont été reconnus :

Population visitée	109.077
Anciens malades revus	1.489
Nouveaux malades	1.675
Index contamination nouvelle	2,4
Index contamination totale	8,2
Virus en circulation	1,52

Le total des trypanosomés au 31 décembre 1939 est de 8.893 parmi lesquels 7.484 vivants.

Traitement

a) — *Itinérant* : 3.152 malades ont reçu 6.395 injections de trypanocides :

936	injections de	trypoxyl
1.698	—	orsanine
3.761	—	tryparsamide

b) — *Hypnoseries* : 178 malades ont été traités dans les hypnoseries de Koutiala, San, Bamako, Tougan et Nouna. 94 de ces malades sont sortis améliorés, soit 52 %. 5 décès ont été enregistrés, soit 2,7 %.



Fig. 1. — Travaux d'assainissement effectués par le Bureau d'Hygiène de Douala. Vue en aval du pont Bonnecarrère. La vallée est entièrement débroussée. Le lit du marigot apparaît sinueux, constitué par une succession de petites mares et de méandres. Il va être rectifié et pourvu d'une pente uniforme : 3 mm. 5 par mètre.



Fig. 2. — Travaux d'assainissement effectués par le Bureau d'Hygiène de Douala au Cameroun. Drain définitif aboutissant au marigot M'Bopi qui se jette dans le fleuve Wouri. La nature argilo-latéritique du terrain permet de n'avoir pas à confectionner des travaux de soutènement en ciment.



Fig. 3. — Assainissement du marigot Bessessoukou. Vue en amont du pont de Bali. Eau stagnante. Végétation luxuriante. Gîtes à anophèles et glossines.



Fig. 4. — Travaux d'assainissement effectués par le Bureau d'Hygiène de Douala au Cameroun. Assainissement de la Besseke. Le lit a été régularisé, la rive gauche est nivelée et plantée d'une herbe de recouvrement. Le débroussaillement de la rive droite est en cours d'exécution.

Ils ont reçu 588 injections de médicaments simples et 730 de produits synergiques :

108	injections de	tryparsamide
180	—	orsanine
300	—	moranyl
630	—	moranyl-tryparsamide
120	—	émétique-tryparsamide.

En plus de ces traitements, 1.855 autres malades relevant de l'A.M.I. ont été soignés par les équipes de prophylaxie :

Consultants	1.855
Consultations	4.643
Vaccinations jennériennes	13.242
Pianiques dépistés	125
Syphilitiques dépistés	141
Lépreux dépistés	60



TERRITOIRES SOUS MANDAT

TOGO

Au moment de l'occupation allemande et jusqu'en 1914, la trypanosomiase ne s'était présentée au Togo qu'à l'état sporadique. Il ne s'agissait alors que d'atteintes disséminées, contractées sans doute au passage dans des zones d'endémie et ne constituant pas de foyers délimités. Petit à petit, ces cas sporadiques se sont montrés de plus en plus fréquents, attirant l'attention des Pouvoirs Publics. Le dépistage et le traitement des sommeilleux sont d'abord confiés aux médecins hors-cadres de l'A.M.I. La situation ne paraissant pas s'améliorer, dès 1930 est créé un service spécial de la Maladie du Sommeil qui, confié au Dr de Marqueissac, fonctionne suivant les mêmes modalités qu'au Cameroun. En fin 1933, le nombre total des trypanosomés recensés était de 13.423.

En 1935-1936, l'endémo-épidémie atteint son point culminant et 26.871 nouveaux malades sont dépistés sur 174.427 individus visités dans les régions de Défalé, Binah-Boufalé, Pessaré, Pagouda, Siou-Kaoua, Farendé, Kétao, Soumdina, Lassa, Tcharé, Sirka et Bafilo. Les indices de contamination nouvelle, au cours de ces deux années atteignent les chiffres élevés de 16,4 et 19,9 % pour l'ensemble du territoire, certaines zones comme Pagouda et Binah-Boufalé enregistrant même des indices de 40,8 et 43,4 %. A la suite de mesures énergiques prises en 1936, on assiste dès 1937 à un recul très prononcé de l'épidémie, recul qui se concrétise par une chute verticale de l'indice de contamination nouvelle. Les résultats des prospections effectuées depuis 1934 jusqu'en fin 1938 ont été les suivants :

Années	Population visitée	Sommeilleux dépistés	%
1934	100.852	3.283	3,2
1935	85.947	11.778	13,7
1936	88.480	15.093	17,05
1937	91.815	2.070	2,25
1938	157.046	1.804	1,1
Totaux...	524.140	34.028	6,5

En 1939, le Togo est rattaché en ce qui concerne la Trypanosomiase, au Service Autonome de l'Afrique Occidentale et est divisé en quatre secteurs spéciaux : Pagouda, Lama-Kara, Sokodé et Sansané-Mango, dont les deux premiers, en raison de la pénurie de personnel, sont fusionnés en un seul. Sur un total de 218.980 personnes visitées en cours d'année dans l'ensemble des cantons appartenant à ces secteurs spéciaux, 1.969 trypanosomés nouveaux sont dépistés, soit un pourcentage de 0,9. Le tableau suivant donne le détail des prospections effectuées :

Secteurs	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	I.C.T.	V.E.C.
Lama Kara-Pagouda	141.043	277	0,2	21,3	0,21
Sokodé-Atakpatmé	41.183	98	0,24	2,03	0,24
Sansané-Mango	36.754	1.594	4,33	5,18	4,3
Totaux........	218.980	1.969	1,04	15	0,92

En dehors de ces 1.969 nouveaux sommeilleux, 30.977 malades anciens, parmi lesquels 47 à sang positif et 30.930 à sang négatif sont revus.

A la suite des prospections de 1939, le nombre total des trypanosomés recensés au Togo est de 49.420 parmi lesquels 44.027 seraient en vie et 36.170 considérés comme guéris. Ils se répartissent ainsi par secteurs :

Secteurs	Recensés	Vivants	Guéris
Lama Kara-Pagouda	46.007	40.893	35.483
Sokodé-Atakpatmé	947	928	654
Sansané-Mango	2.446	2.206	33
Totaux..........	49.420	44.027	36.170

Traitement

a) — *Itinérant :* Le total des injections faites au cours des traitements ambulatoires a été de 224.564, soit :

122.151 injections de trypoxyl
50.440 — orsanine
42.060 — tryparsamide
9.913 — moranyl

b) — *Hypnoseries :* 945 malades ont été soignés dans les hypnoseries du territoire. 214 sont sortis très améliorés. Le nombre des décès enregistrés a été de 40, soit 4,2 %.

Ces malades ont reçu 9.454 injections de médicaments simples et 427 de médicaments synergiques :

18 injections de trypoxyl
670 — orsanine
4.660 — tryparsamide
3.709 — moranyl
297 — émétique
100 — hyposulfite de soude
387 — moranyl-tryparsamide
40 — moranyl-orsanine

Le poids total des trypanocides employés a été de 191 kilogrammes 958.

Prophylaxie agronomique

Un arrêté local du 27 juin 1938 a renforcé les mesures de défense contre la trypanosomiase et a donné une heureuse et large part à la prophylaxie agronomique qui place le Togo à l'avant-garde de nos colonies, en ce qui concerne cette méthode.

En 1939, 7 équipes, comprenant un total de 430 travailleurs, ont continué les travaux commencés les années précédentes, portant surtout

leurs efforts sur les bassins des rivières Kara, Binah, Poudja, Pahelou et leurs affluents ; sur les cantons Pessidé, Alloum, Djamdé, Dako, Lama-Tessi, Siou et Kétao.

Au cours de leurs tournées, les équipes de prospection et de traitement ont de plus, soigné un certain nombre d'autres malades :

Consultants	92.076
Consultations	216.495
Vaccinations jennériennes	125.984
Pianiques dépistés	2.937
Syphilitiques dépistés	257
Lépreux dépistés	4.659
Evacuations sur A.M.I.	61

CAMEROUN

Dès 1913-1914, les Allemands, dans l'intention de combattre la trypanosomiase dont ils n'avaient pas manqué d'entrevoir la menace pour le territoire du Cameroun, avaient prévu pour cette lutte des crédits spéciaux. C'est ainsi que quatre camps de dégrégation pourvus du personnel médical nécessaire, avaient été organisés par eux dans la région de l'Est Cameroun et que le déplacement des villages de la plaine de Moos, particulièrement infectés, avait été envisagé.

Commencé par les médecins français attachés aux colonnes militaires, le dépistage des sommeilleux fut poursuivi par leurs successeurs, dès le début de l'occupation. La situation était loin d'être brillante : en raison du brassage des populations pendant la guerre, des régions entières et notamment celles comprises dans le bassin du Nyong, se dépeuplaient. De 1922 à 1926, sur un total de 205.246 indigènes visités, 43.179 étaient reconnus trypanosomés, soit 21 %.

Le mal était grand, la réaction des Pouvoirs Publics fut heureusement énergique. Par arrêté du 8 juillet 1926, le Ministre des Colonies décidait la création d'une mission permanente spécialement chargée de la lutte contre la maladie du sommeil qui, placée sous la direction de Jamot, avait pour but de rechercher les foyers de trypanosomiase, d'étudier cette affection et de la combattre jusqu'à extinction.

Dès lors, une lutte acharnée, sans répit, va être menée contre le fléau. En 1926, la mission composée de 10 médecins, 20 agents sanitaires européens et 150 infirmiers indigènes, examinait 769.232 indigènes et découvrait parmi eux 90.200 nouveaux malades. Au cours des deux années suivantes, sur 783.763 individus examinés, les équipes de prospection dépistaient 178.507 sommeilleux, soit 23 %, certains foyers épidémiques donnant des index de virus en circulation allant jusqu'à 43 %.

En 1929, l'index de virus en circulation n'est plus que de 1,8 %. Cette amélioration se confirme au cours des années suivantes, les index s'abaissant à 1,5 % en 1930, à 0,70 en 1931 et 0,45 en 1932. Le gros danger écarté, la mission Jamot, sa tâche accomplie, est supprimée et remplacée en 1933 par un service spécial intégré dans le service géné-

ral de l'Assistance Médicale Indigène. Les méthodes prophylactiques restent les mêmes, mais l'organisation est assouplie, compte tenu de l'évolution de l'endémie trypanique. On s'oriente de plus en plus vers l'individualisation du traitement que les moyens de thérapeutiques nouveaux et l'allure moins envahissante de l'affection rendent possible. A cette fin, les malades, après leur stérilisation périphérique, sont dirigés vers la formation sanitaire la plus voisine. Le laboratoire d'entomologie de Yaoundé, créé en 1935, dresse la carte de répartition des glossines et poursuit chaque année des études très poussées sur la virulence des souches et l'action des médicaments trypanocides.

Le nouveau service spécial, organisé sur ces nouvelles bases, comprend désormais des équipes de prospection et de traitement plus particulièrement réservées aux régions très contaminées et à celles où apparaissent de temps à autre des bouffées épidémiques. Des équipes de contrôle sont d'autre part instituées, qui parachèvent l'œuvre accomplie par les équipes de prospection. Enfin, les médecins des centres médicaux des différentes régions, par des sondages systématiques et répétés des populations dont ils ont la charge, prennent part à l'œuvre de prophylaxie, en faisant des tournées de surveillance dans les subdivisions déjà prospectées.

Le nombre des trypanosomés recensés à la fin de l'année 1932 dans tout le Cameroun était de 311.886, soit 12 % de la population. Le tableau suivant résume l'activité du Service Spécial de la Trypanosomiase de 1933 jusqu'en 1938 :

Années	Population visitée	Sommeilleux dépistés	%
1933	307.947	1.617	0,52
1934	538.367	2.289	0,42
1935	557.327	3.614	0,65
1936	763.907	3.332	0,43
1937	751.553	3.413	0,45
1938	732.392	4.216	0,57
Totaux.....	3.651.493	18.481	0,50

Le total des trypanosomés recensés au Cameroun au 31 décembre 1938, était donc de 330.367, compte non tenu des décès survenus.

Au cours de l'année 1939, aucune modification n'a été apportée, malgré les perturbations inhérentes à l'état de guerre, à l'organisation des services de dépistage et de traitement des sommeilleux au Cameroun. Il y a lieu de noter seulement qu'à la mobilisation générale, deux équipes avaient été dissoutes et les autres temporairement arrêtées. Les tournées normales ont été reprises au quatrième trimestre, quatre équipes fonctionnant sur les cinq précédemment en service.

A) Dépistage par les équipes de prospection et de controle

Les équipes de prospection et de contrôle ont examiné 434.451 indigènes dans sept régions du territoire et dans celles-ci, particulièrement les principaux foyers, afin d'en déterminer les limites exactes et l'importance. Des contrôles fréquents ont été institués pour vérifier l'action des traitements et effectuer de nouveaux dépistages. Les recherches ont porté sur les régions du Haut-Nyong, du Nyong et Sanaga, de Mbam, Mungo, Bamiléké, Bamoun et Adamaoua. Les résultats acquis peuvent se traduire ainsi :

1° — *Equipes de prospection*

Région du Haut-Nyong : 47.653 indigènes ont été visités dans cette partie du territoire où la surveillance de la maladie s'est constamment poursuivie et où une équipe de prophylaxie a séjourné en permanence. Des quatre subdivisions de cette zone, celle d'Abong-Mbang reste la plus contaminée, tout en enregistrant une amélioration sensible sur les années précédentes :

Subdivisions	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	I.C.T.	V.E.C.
Abong-Mbang	16.591	102	0,65	11,9	1,24
Messamena	10.101	21	0,21	5,10	0,31
Doumé	17.490	38	0,22	2,76	0,34
Lomié	3.471	16	0,48	4,62	0,54
Totaux.....	47.653	177	0,38	6,66	0,66

Le chiffre des anciens malades retrouvés au cours de ces prospections a été de 2.111, dont 141 à sang positif. Le chef de la colonie, comprenant l'importance de la lutte à poursuivre dans cette zone, a confié le commandement de toute la région à un médecin assisté, pour les fonctions administratives, de trois autres confrères. Il y a là un indice qui montre tout l'intérêt porté par l'administration au mieux-être de l'indigène.

Région Nyong et Sanaga : 151.778 individus ont été visités parmi lesquels, en plus de 4.353 anciens trypanosomés, dont 72 à rechutes sanguines, 271 nouveaux malades ont été dépistés. Les subdivisions prospectées ont été celles d'Akonolinga, Mbalmayo et Yaoundé. Dans l'ensemble, on note une régression nette de l'endémie dans les quelques foyers localisés :

Subdivisions	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	I.C.T.	V.E.C.
Akonolinga	68.524	I26	0,I9	2,I8	0,24
Mbalmayo	I5.289	5	0,03	0,I8	0,04
Yaoundé	67.965	I40	0,23	4,II	0,22
Totaux....	I5I.778	27I	0,I7	3,29	0,22

Région du Mbam : Les subdivisions prospectées ont été celles de Bafia et de Yoko. La poussée épidémique qui s'était produite en 1938 dans la région de Bafia, en même temps que l'on notait des rechutes sanguines allant jusqu'à 11,52 %, ne s'est pas renouvelée. La prospection de 1939 a mis en évidence un retour de l'endémie à un taux rassurant. Sur un total de 51.098 indigènes visités, 90 nouveaux malades ont été repérés et 1.991 anciens trypanosomés revus, dont 17 à sang positif :

Subdivisions	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	I.C.T.	V.E.C.
Bafia	46.374	77	0,I7	4,62	0,20
Yoko	4.724	I3	0,27	I,20	0,3I
Totaux...	5I.098	90	0,I8	4,07	0,20

Région de Mungo : La prospection a porté sur les subdivisions de Nkongsamba et de Mbanga. 39 trypanosomés nouveaux ont été découverts sur 26.109 personnes visitées, en plus de 32 anciens malades, dont 8 encore positifs :

Subdivisions	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	I.C.T.	V.E.C.
Nkongsamba	23.8I9	27	0,II	0,22	0,I5
Mbanga	2.290	I2	0,52	0,9I	0,52
Totaux.......	26.I09	39	0,I4	0,28	0,I8

Région Bamoun : Les recherches ont eu lieu dans la seule subdivision de Foumban. Elles ont permis de montrer que, si le foyer signalé en 1938 dans la vallée du Mbam a paru en légère régression, par contre l'endémie s'est étendue aux plateaux avoisinant Foumban :

Visités	18.180	
Nouveaux malades	182	
Anciens malades	268	dont 4 positifs
I.C.N.	1,01	
I.C.T.	2,32	
V.E.C.	1,02	

Région Bamileké : 34.986 indigènes ont été visités en 1939 dans les subdivisions de Dschang et de Bafang. Cette prospection a confirmé le foyer de la Metchié, affluent du Nkam et précisé une augmentation de l'endémie en plaine, au confluent du Ngoum et du Nkam :

Subdivisions	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	I.C.T.	V.E.C.
Dschang	14.930	149	1,01	4,06	1,01
Bafang	15.835	143	0,92	3,50	0,90
Etrangers	4.221	29	0,68	0,90	0,68
Totaux.....	34.986	321	0,93	3,02	0,91

En plus des 321 nouveaux malades dépistés, 680 anciens trypanosomés, tous à sang négatif, ont été revus dans ces régions.

Région de l'Adamaoua : C'est sur la subdivision de Banyo que s'est porté en 1939 l'effort de l'équipe de prospection :

Visités	6.177	
Nouveaux malades	29	
Anciens malades	95	dont 7 positifs
I.C.N.	0, 47	
I.C.T.	3, 14	
V.E.C.	0, 58	

2° — *Equipes de contrôle*

Au cours des tournées de contrôle qui ont eu lieu dans les régions du Haut-Nyong, de Mbam et de Bamoun, 98.470 individus ont été examinés, parmi lesquels, en plus de 273 nouveaux trypanosomés, 4.130 anciens malades dont 74 à rechutes sanguines ont été revus. Le tableau suivant donne les résultats d'ensemble de ces opérations :

Régions	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	V.B.C.
Haut-Nyong	36.643	109	0,32	0,42
Mbam	45.022	23	0,05	0,11
Bamoun	16.805	141	0,85	0,83
Totaux.........	98.470	273	0,27	0,35

B) Dépistage par les centres médicaux

En dehors des équipes spécialisées dans la prospection, les différentes formations sanitaires du territoire ont continué à prendre une part active, non seulement au traitement mais encore au dépistage des trypanosomés. Les indices établis lors de ces recherches dépassent en général ceux des équipes de prospection, en raison des conditions d'examen qui s'effectue chez des malades vus à l'occasion de consultations externes, dans les postes et centres médicaux.

Le chiffre total des individus visités dans ces conditions a été de 266.132, parmi lesquels 1.091 nouveaux sommeilleux ont été reconnus en plus de 70.743 anciens malades revus, dont 1.120 à sang encore positif. Le tableau qui suit donne un aperçu des opérations pratiquées :

Régions	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	V.B.C.
Wouri	9.731	158	3	1,68
Nyong-Sanaga	59.049	171	0,39	0,35
Ntem	20.780	5	0,02	0,02
Sanaga maritime	8.653	7	0,08	0,09
Kribi	3.479	4	0,11	0,17
Haut Nyong	70.140	158	0,29	1,52
Mbam	37.286	104	0,68	0,35
Nkam	1.362	5	0,37	0,37
Mungo	8.637	42	0,66	0,74
Bamiléké	13.999	138	1,27	1
Bamoun	3.606	19	1,72	1,58
Lom et Kadei	13.672	17	0,13	0,15
Benoue	7.190	13	0,18	0,19
Ademaoua	3.472	35	1,61	1,32
Chari	5.076	215	6,57	5,33
Totaux.........	266.132	1.091	0,55	0,83

Le total des indigènes visités en 1939 par les équipes de prospection de contrôle et par les formations sanitaires a été de 700.583. Le chiffre des nouveaux sommeilleux dépistés a été de 2.473. D'autre part, 1.443 anciens trypanosomés, sur 84.403 examinés ont été trouvés encore porteurs de germes, soit une proportion de 1,7 %, ce qui porte l'index de stérilisation à 98,3 %.

Le nombre des malades parasités s'élève donc à 3.916. L'index de virus circulant a été de 0,55 pour l'ensemble du territoire, contre 0,76 en 1938. L'index de contamination nouvelle passe de 0,63 en 1938 à 0,40 en 1939.

D'une façon générale, les poussées qui, en 1938, avaient intéressé les régions Mbam, Mungo, Bamiléké et Bamoun ont été bien réduites et la maladie du sommeil, comme l'écrit le Chef du Service de Santé de la Colonie, « n'a plus au Cameroun que l'aspect d'une endémie relativement faible qu'il conviendra tout de même de surveiller au cours des années à venir, pour éviter le retour de nouvelles flambées épidémiques ».

Le tableau suivant donne la récapitulation des opérations effectuées en 1939 sur l'ensemble du territoire :

	Visités	Nouveaux malades	I.C.N.	I.C.T.	V.E.C.
Prospection	335.981	1.109	0,33	3,55	0,40
Contrôle	98.470	273	0,27	-	0,35
Centres médicaux	266.132	1.091	0,55	-	0,83
Totaux.......	700.583	2.473	0,40	3,55	0,55

Anciens malades revus	84.403
Porteurs de germes	1.443
Sang négatif	82.960

24.211 contrôles par ponction lombaire, 2.373 pour les nouveaux

1°- Nouveaux trypanosomés

Organismes	Dépistés	Ponctions lombaires	Liquide céphalo-rachidien : Normal	Liquide céphalo-rachidien : Pathologique
Prospection	1.109	1.036	486	550
Contrôle	273	246	137	109
Centres médicaux	1.091	1.091	566	525
Totaux.......	2.473	2.373	1.189	1.184

malades et 21.838 pour les anciens trypanosomés ont été effectués en 1939 par les équipes de prospection, de contrôle et par les centres médicaux. Le tableau ci-dessus et le tableau suivant en donnent le détail et les résultats :

Soit 50,1 % de liquide céphalo-rachidien normal et 49,9 % pathologique.

2° - Anciens trypanosomés				
Organismes	Existants	Ponctions lombaires	Liquide céphalo-rachidien	
			Normal	Pathologique
Prospection	12.660	8.846	5.564	2.216
Contrôle	-	3.647	2.998	649
Centres médicaux	-	9.345	7.089	1.698
Totaux....	12.660	21.838	15.651	4.563

Soit 71,6 % de liquide céphalo-rachidien normal et 20,8 pathologique. D'autre part, 1.624 ponctions lombaires ont permis de déceler 7,6 % de guérisons complètes chez ces anciens malades.

Mortalité pour trypanosomiase

Sur 3.317 sommeilleux hospitalisés en 1939 dans les hypnoseries et les centres de traitement, on a relevé 549 décès, soit une proportion de 16,5 %, pourcentage très élevé qui ne se justifie que par le mauvais état clinique des trypanosomés entrés dans les formations sanitaires, malades grabataires en période nerveuse avancée.

Dans les différentes régions prospectées, cette mortalité a été moins grande et sur 10.183 sommeilleux connus, on a enregistré 909 décès, soit un indice de mortalité de 8,9 %. Il faut du reste noter que les pourcentages les plus élevés sont atteints dans les zones où l'endémie est très ancienne et par conséquent les malades plus difficiles à stériliser. D'une façon générale, ces indices varient de 0,03 à 0,24 % par rapport au chiffre de la population et de 1,50 à 6,75 % par rapport à la mortalité générale.

Traitement

Aucun changement essentiel n'a été apporté dans les méthodes de traitement. En ce qui concerne la médication synergique, employée uniquement sous surveillance médicale, seule la posologie, conformément aux instructions contenues dans la circulaire N° 6.668 3/S de la Direction du Service de Santé des Colonies, a été modifiée et accordée au

principe de la méthode des synergies médicamenteuses qui veut que chacun des composants soit utilisé à une dose insuffisante par elle-même, leur action totale résultant d'un déclanchement de l'effet thérapeutique, par injection simultanée de doses faibles, et de ce fait inoffensives pour le malade, tout en se montrant des plus actives vis à vis du trypanosome. Le traitement ainsi appliqué a donné des résultats très satisfaisants. Dans la plupart des cas, la stérilisation a été obtenue dès la première injection et il a été exceptionnel de voir des trypanosomes résister dans la circulation, après la troisième injection.

Dans les hypnoseries et centres médicaux du Cameroun, 15.736 malades ont reçu 155.676 injections de trypanocides. Dans ces formations, le traitement n'a pas été systématiquement limité à un nombre fixe d'injections, mais a été poursuivi jusqu'à stérilisation et retour du liquide céphalo-rachidien à une formule normale, contrôlée périodiquement par des examens de sang et du L.C.R. Cette manière de procéder a permis quelquefois de modifier la thérapeutique, notamment en cas de rechute ou de résistance. Le tableau suivant résume l'activité des traitements opérés sur le liquide céphalo-rachidien des sommeilleux anciens et nouveaux :

	Nouveaux malades	Anciens malades
Total des ponctions lombaires	2.553	8.336
Ière période		
Restés en Ière période	I.505	3.924
%	58,95	47,07
De 2ème passés en Ière période	I53	402
%	5,99	4,82
2ème période		
Restés en 2ème période	446	2.I27
%	I7,46	25,5I
De Ière passés en 2ème période	449	I,883
%	I7,60	22,60

Des études spéciales concernant la question du terrain chez les trypanosomés ont été ébauchées au Cameroun en 1939 et certaines constatations intéressantes ont été faites, notamment dans les léproseries. Il en ressort que le virus trypanique présenterait chez les lépreux des caractères particuliers de transmissibilité et de chimio-résistance. Cette enquête fera l'objet de recherches ultérieures.

Prophylaxie agronomique

La lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun est surtout restée cantonnée dans la chimiothérapie, en vue de faire disparaître le réservoir de virus. Cependant, au cours de 1939, comme pendant les

années précédentes, tenant compte de ce que la seule thérapeutique médicamenteuse ne saurait à elle seule déraciner l'affection, les autorités administratives et médicales ont continué la lutte contre l'agent vecteur. Des débroussaillements des points d'eau, des gués, des marigots ont été effectués en même temps que des éclaircissements des couverts et leur mise en culture consécutive, étaient pratiqués.

L'abandon de certaines régions plus particulièrement infectées s'est heurté aux traditions et aux coutumes des indigènes, mais est toujours envisagé, en ce qui concerne le territoire du Haut-Nyong. Il regroupera loin des gîtes à tsés-tsés les multiples villages où persiste l'endémie.

LES DYSENTERIES

1° - AMIBIASE

VUE D'ENSEMBLE

A. — Tableau de l'Amibiase et de ses rapports avec la morbidité générale, consultants et hospitalisés.

Colonies	Morbidité générale	Amibiase	%
Afrique Occidentale	3.869.122	21.646	0,56
Togo	685.542	1.251	0,18
Cameroun	1.025.043	3.140	0,30
Madagascar	3.305.508	3.903	0,11
Réunion	4.798	6	0,12
Côte des Somalis	13.600	1	0,007
Etablissements de l'Inde	196.634	960	0,49
Indochine	6.239.769	94.703	1,51
Nouvelle Calédonie	19.516	318	1,63
Guadeloupe	14.543	-	-
Guyane-Inini	28.402	552	1,90
Totaux.......	15.402.477	126.480	0,82

B. — Tableau de l'Amibiase et de ses rapports avec la morbidité générale suivant la catégorie sociale.

	Morbidité générale	Amibiase	%
Indigènes	15.291.393	124.672	0,81
Européens	111.084	1.808	1,63
Totaux.....	15.402.477	126.480	0,82

C. — Tableau des décès par amibiase dans les formations sanitaires. — Rapport avec la mortalité hospitalière générale, suivant l'âge et le sexe.

Colonies	Mortalité hospitalière générale	Décès amibiase				
		Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Afrique Occidentale	5.402	I6I	33	23	2I7	4,02
Togo	264	I	I	-	2	0,76
Cameroun	2.449	I00	I8	I5	I33	5,42
Madagascar	3.252	3	I	-	4	0,I2
Réunion	244	-	-	-	-	-
Côte des Somalis	74	I	-	-	I	I,35
Etablissements de l'Inde	323	5	I	-	6	I,85
Indochine	I7.773	I40	4I	I07	288	I,62
Nouvelle Calédonie	86	-	-	-	-	-
Guadeloupe	266	-	-	-	-	-
Guyane	439	9	-	-	9	2,04
Totaux......	30.572	420	95	I45	660	2,I5

D. — Tableau des décès par amibiase dans les formations sanitaires par rapport aux malades hospitalisés pour cette maladie.

Colonies	Hospitalisés amibiase	Décès	%
Afrique Occidentale	I.394	2I7	I5,5
Togo	24	2	8,3
Cameroun	8I4	I33	I6,3
Madagascar	237	4	I,77
Réunion	-	-	-
Côte des Somalis	I	I	I00
Etablissements de l'Inde	9I	6	6,86
Indochine	6.453	288	4,46
Nouvelle Calédonie	36	-	-
Guadeloupe	-	-	-
Guyane-Inini	265	9	3,39
Totaux.......	9.3I5	660	7,08

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Sur 3.869, 122 malades, indigènes et européens traités en 1939 dans toute la Fédération, 21.646, soit 0.56 %, ont été reconnus atteints d'amibiase :

	Morbidité générale	Amibiase	%
Indigènes	3.843.433	21.394	0,55
Européens	25.689	252	0,97
Totaux......	3.869.122	21.646	0,56

Sur un total de 1.394 amibiens hospitalisés, 217 décès ont été enregistrés, soit un indice général de mortalité de 15,5 % par rapport à l'affection elle-même. D'autre part, sur 5.402 décès observés en milieu hospitalier en 1939, l'amibiase s'inscrit pour 4,02 %. Aucune mortalité n'a été relevée chez les 138 européens entrés pour cette affection dans les formations sanitaires.

CIRCONSCRIPTION DE DAKAR

Si l'on note une légère recrudescence de l'affection dans la région de Rufisque, les chiffres concernant l'amibiase dans l'ensemble de la Circonscription sont en revanche plus faibles que ceux qui ont été enregistrés en 1938. Parmi les 23 amibiens en traitement à l'Hôpital Central Indigène et à l'Hôpital Principal de Dakar, il y a eu relativement peu de primo-infections, la plupart étant d'anciens malades connus présentant des rechutes. Il n'a été observé aucun abcès du foie d'origine amibienne :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	236.001	9.918	245.919
Amibiase	1.102	8	1.110
%	0,46	0,08	0,45
Total décès hospitaliers	776	58	834
Décès amibiase	2	-	2
%	0,25	-	0,24
Amibiens hospitalisés	15	8	23
Décès amibiase	2	-	2
%	13,3	-	8,7

SENEGAL

La nomenclature nosologique sommaire mentionne en 1939, 4.654 cas d'amibiase, mais comme le fait remarquer le Chef du Service de Santé de la colonie, il s'agit là d'atteintes dont le diagnostic, non confirmé par le laboratoire, hâtivement établi par les médecins auxiliaires indigènes, est sujet à caution. L'amibe paraît en réalité assez rare au Sénégal. Elle a cependant été mise en évidence par le laboratoire de l'Hôpital de Saint-Louis, 30 fois chez les européens et 135 fois chez les indigènes hospitalisés ou traités à domicile :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	687.189	4.605	691.794
Amibiase	4.618	36	4.654
%	0,67	0,78	0,67
Total décès hospitaliers	692	24	716
Décès amibiase	39	-	39
%	5,63	-	5,44
Amibiens hospitalisés	229	26	255
Décès amibiase	39	-	39
%	17	-	15,3

MAURITANIE

L'amibiase ne présente plus dans cette colonie l'importance qu'elle avait prise il y a quelques années. Depuis 1932, où 1.402 cas avaient été relevés, sa régression est nette. En 1939, 104 atteintes, ne concernant du reste que des consultants indigènes, ont été enregistrées, soit 0,18 % de la morbidité générale qui est représentée par 52.182 malades. L'affection a été observée pendant l'hivernage et presque exclusivement sur les bords du fleuve, plus particulièrement dans la région de Rosso. Il n'a pas été signalé de décès.

SOUDAN

2.174 atteintes d'amibiase, dont 9 seulement intéressant des européens, ont été signalées au Soudan en 1939. Mais, comme en rend compte le Chef du Service de Santé, l'affection est certainement plus fréquente que ne l'accusent les chiffres de la statistique médicale. Les amibiens observés cette année ont surtout été rencontrés dans les grands centres et dans la région de Ségou, où la maladie s'est manifestée avec une certaine intensité à la saison des pluies. En dehors de la congestion

hépatique, les complications ont été une rareté. La mortalité enregistrée chez les malades indigènes hospitalisés a été sévère : 14 décès sur 28 amibiens entrés dans les formations sanitaires. Aucune mortalité en milieu européen :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	486.780	937	487.717
Amibiase	2.165	9	2.174
%	0,44	0,96	0,44
Total décès hospitaliers	I.I92	27	I.2I9
Décès amibiase	I4	-	I4
%	I,2	-	I,I
Amibiens hospitalisés	28	9	37
Décès amibiase	I4	-	I4
%	50	-	37,8

NIGER

L'amibiase, toujours endémique au Niger, a été observée dans tous les cercles y compris ceux des zones sahélienne et présaharienne, mais avec une prédominance marquée pour les villes et villages riverains du Niger. Surtout fréquente chez l'adulte, elle a de plus été constatée en milieu infantile où elle a occasionné des diarrhées que le microscope a pu rattacher à la présence d'*entamœba histolytica*, permettant ainsi un diagnostic que les signes discrets de la maladie auraient sans doute, sans son aide, rendu très difficile.

Une épidémie, présentant une certaine gravité, a sévi au camp militaire de Niamey pendant le premier semestre de l'année. Ayant commencé au début du mois de mars, elle a atteint son point culminant en juin pour regresser enfin au mois de juillet. Les trois quarts des militaires européens ont été touchés. Parmi les tirailleurs, les réservistes et en particulier ceux de la région de Fada N'Gourma, ont payé à l'affection un plus lourd tribut que les tirailleurs de l'armée active. Il faut voir dans les mauvaises conditions d'hygiène, l'encombrement, la sélection défectueuse des réservistes, dont certains étaient porteurs de kystes, les principales causes de cette épidémie qui toucha 1.153 personnes parmi lesquelles 38 européens.

A la même époque, une poussée, heureusement moins brutale, se chiffrant par 140 atteintes, éclatait parmi la population indigène de Niamey :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	227.856	425	228.281
Amibiase	1.553	41	1.594
%	0,68	9,64	0,70
Total décès hospitaliers	146	1	147
Décès amibiase	12	-	12
%	8,22	-	8,17
Amibiens hospitalisés	21	17	38
Décès amibiase	12	-	12
%	57,1	-	31,6

GUINEE

3.825 cas de dysentérie amibienne ont été dépistés sur tout le territoire de la Guinée en 1939 et ont surtout été observés au moment des mois les plus pluvieux, en juillet, août et septembre. Aucune poussée épidémique ne s'est produite, les atteintes très disséminées, marquant le caractère essentiellement sporadique de l'affection. Il n'a été signalé aucune complication.

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	500.267	3.377	503.644
Amibiase	3.793	32	3.825
%	0,75	0,94	0,75
Total décès hospitaliers	585	17	602
Décès amibiase	31	-	31
%	5,29	-	5,15
Amibiens hospitalisés	152	13	165
Décès amibiase	31	-	31
%	20,4	-	18,7

DAHOMEY

Surtout répandue dans le cercle de Porto-Novo où elle est observée régulièrement chaque année, la dysentérie amibienne s'est signalée en 1939 par un total de 1.270 atteintes, dont le détail est donné ci-dessous :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	522.390	1.447	523.837
Amibiase	1.250	20	1.270
%	0,24	1,4	0,24
Total décès hospitaliers	266	2	268
Décès amibiase	3	-	3
%	1,12	-	1,11
Amibiens hospitalisés	28	9	37
Décès amibiase	3	-	3
%	10,6	-	8,1

COTE D'IVOIRE

L'amibiase s'est rencontrée dans toute la colonie, présentant dans quelques centres urbains, des bouffées à allure épidémique au moment du changement de saisons. Sur 3.016 examens de selles pratiqués au laboratoire, 1.612 ont montré la présence d'amibes pathogènes, dont 142 à l'occasion de recherches effectuées sur 385 européens. La mortalité nulle chez ces derniers, a été relativement élevée chez les indigènes puisqu'elle a motivé 7,37 % du total des décès enregistrés dans les formations sanitaires.

D'autre part, 8 européens présentant des séquelles de dysentérie amibienne ont dû être rapatriés en cours d'année.

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	1.125.323	5.090	1.130.748
Amibiase	6.809	106	6.915
%	0,60	2,08	0,61
Total décès hospitaliers	1.573	43	1.616
Décès amibiase	116	-	116
%	7,37	-	7,17
Amibiens hospitalisés	783	56	839
Décès amibiase	116	-	116
%	14,8	-	13,8

*
* *

TERRITOIRES SOUS MANDAT

TOGO

La décroissance de l'endémie amibienne qui s'était ébauchée depuis quelques années, s'est encore accentuée. Le chiffre des atteintes qui était de 2.254 en 1936 a passé successivement à 2.228 en 1937, 1.412 en 1938 et 1.251 en 1939. On a cependant enregistré dans la subdivision d'Atakpatmé, à Agbonou, une légère bouffée épidémique qui a surtout touché les fonctionnaires de la gare de cette localité. L'enquête épidémiologique montra que le captage et la canalisation d'une source, mal protégés, étaient à l'origine de ces atteintes. Les travaux de protection, immédiatement réalisés, amenèrent la cessation de cette petite épidémie. En dehors de cet épisode aigu, les manifestations amibiennes ont été sporadiques sur le reste du territoire.

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	684.108	1.134	685.542
Amibiase	1.240	11	1.251
%	0,18	0,80	0,18
Total décès hospitaliers	259	5	264
Décès amibiase	2	-	2
%	0,77	-	0,76
Amibiens hospitalisés	24	-	24
Décès amibiase	2	-	2
%	8,3	-	8,3

CAMEROUN

La dysenterie amibienne est en nette progression dans le territoire du Cameroun. De 1.652 en 1935, les chiffres des cas enregistrés a été de 2.776 en 1936, de 3.236 en 1937, de 3.070 en 1938 et enfin de 3.140 en 1939. L'affection, comme au cours des années précédentes, a sévi plus particulièrement dans certaines régions où elle s'est parfois manifestée par de petites épidémies. Les zones les plus atteintes ont été le Nord-Cameroun, le Bénoué, l'Adamaoua, le Wouri, le N'Kam, le Bamiléké et la Sanaga-Maritime. Dans d'autres régions, en revanche, la maladie semble rare et en tout cas n'est pas signalée dans les rapports médicaux : il s'agit du Haut-Nyong, de Lom et Kadei, du Nyong et Sanaga.

Le maximum des atteintes se place, dans le Nord-Cameroun à la saison sèche, dans les régions du Sud au début de la saison des pluies. Y a-t-il une corrélation entre l'apparition de ces cas et une plus grande pollution des eaux de boisson, à chacune de ces périodes et pour chaque région en particulier ? Le Chef du Service de Santé estime qu'il « ne s'agit là que de réveils cliniques saisonniers dans des populations infectées chroniquement et présentant des accidents aigus, dès l'établissement de la saison fraîche qui correspond à la période sèche dans le Nord, et aux premières pluies dans le Sud ».

12 cas d'abcès du foie ont été signalés pour l'ensemble du territoire. La mortalité a été sévère et sur 806 indigènes hospitalisés, 133 décès ont été enregistrés. Aucune mortalité n'a été relevée chez les 8 amibiens européens traités dans les formations sanitaires :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	1.020.922	4.121	1.025.043
Amibiase	3.077	63	3.140
%	0,30	1,50	0,30
Total décès hospitaliers	2.437	12	2.449
Décès amibiase	133	-	133
%	5,4	-	5,4
Amibiens hospitalisés	806	8	814
Décès amibiase	133	-	133
%	16,5	-	16,4

* * *

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

MADAGASCAR

Au cours de l'année 1939, l'amibiase a gardé à Madagascar son caractère essentiellement endémique, chaque mois étant marqué par un nombre d'atteintes sensiblement égal. Sur les Hauts Plateaux cependant on a constaté une recrudescence appréciable de l'endémie à l'approche de la saison chaude. Les 3.903 cas observés se répartissent ainsi au point de vue géographique :

Hauts Plateaux	2.081
Côte Est	1.404
Côte Ouest	418
Totaux	3.903

Dans l'ensemble, la maladie a continué le mouvement de régression amorcé depuis quelques années, le nombre des décès qui lui sont imputables diminuant considérablement et ne représentant que 14 % du chiffre de 1938, ce dernier lui-même réduit d'un tiers sur l'année 1937 :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	3.293.323	12.185	3.305.508
Amibiase	3.828	75	3.903
%	0,11	61	0,11
Total décès hospitaliers	3.090	162	3.252
Décès amibiase	4	-	4
%	0,13	-	0,12
Amibiens hospitalisés	193	44	237
Décès amibiase	4	-	4
%	2,06	-	1,77

REUNION ET COTE DES SOMALIS

A la Réunion, aucun cas de dysenterie amibienne n'a été signalé. A Djibouti, sur la Côte Française des Somalis, une seule atteinte suivie de décès chez un malade indigène, a été relevée en cours d'année.

ETABLISSEMENTS FRANÇAIS DE L'INDE

L'amibiase est en régression notable depuis quelques années. De 2.477 en 1937, le nombre des atteintes a passé à 960 en 1939. Dix militaires européens ayant sans doute présenté une récidive d'une atteinte antérieure en Indochine, ont été traités à l'Hôpital de Pondichéry. Quelques abcès du foie ont été observés en milieu indigène :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	196.477	157	196.634
Amibiase	950	10	960
%	0,48	6,4	0,49
Total décès hospitaliers	323	-	323
Décès amibiase	6	-	6
%	1,85	-	1,85
Amibiens hospitalisés	81	10	91
Décès amibiase	6	-	6
%	7,5	-	6,66

INDOCHINE

Sur 6.239.769 malades, indigènes et européens, soignés en 1939 sur tout le territoire de l'Union Indochinoise, 94.703, soit 1,51 %, ont été traités pour amibiase. Cette maladie conserve donc la même incidence sur la pathologie qu'elle avait au cours des années précédentes. La Cochinchine, avec 51.067 malades, absorbe 56 % de cette morbidité amibienne, suivie d'assez loin par le Cambodge avec 17.727 atteintes. Le tableau suivant classe les différentes colonies de l'Union par ordre d'infection amibienne décroissante :

Colonies	Morbidité générale	Amibiase	%
Cochinchine	I.493.709	51.067	3,41
Cambodge	607.407	17.727	2,92
Houang-Tchéou-Wan	36.671	711	I,93
Laos	461.840	6.144	I,33
Annam	I.927.775	12.825	0,66
Tonkin	I.712.367	6.229	0,36
Totaux.....	6.239.769	94.703	I,51

Cette morbidité pour amibiase se décompose ainsi suivant la catégorie sociale :

Colonies	Morbidité générale	Amibiase	%
Indigènes	6.205.997	93.544	I,50
Européens	33.772	I.159	3,43
Totaux....	6.239.769	94.703	I,51

Sur 17.773 décès enregistrés en 1939 dans toutes les formations sanitaires de l'Indochine, 288, soit 1,62 % sont imputables à la dysenterie amibienne. Deux décès seulement ont été relevés en milieu européen. Le tableau suivant indique les rapports de cette mortalité pour amibiase avec la mortalité hospitalière générale, suivant les colonies de l'Union, l'âge et le sexe :

	Mortalité hospitalière générale.	Décès amibiase				
		Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Cochinchine	4.938	53	21	62	136	2,75
Cambodge	876	23	-	2	25	2,85
K.Tchéou-Wan	253	9	7	13	29	11,4
Laos	673	15	2	10	27	4
Annam	3.322	28	9	16	53	1,59
Tonkin	7.711	12	2	4	18	0,23
Totaux.....	17.773	140	41	107	288	1,62

Ces 288 décès se sont produits chez 6.453 malades hospitalisés pour amibiase. Le tableau ci-dessous donne par colonies, le détail de cette mortalité par rapport à l'affection elle-même :

	Hospitalisés amibiase	Décès	%
Cochinchine	4.303	136	3,18
Cambodge	461	25	5,43
Kouang-Tchéou-Wan	119	29	24,16
Laos	187	27	14,21
Annam	865	53	6,12
Tonkin	518	18	3,47
Totaux.....	6.453	288	4,46

*
* *

GROUPE DU PACIFIQUE

NOUVELLE CALEDONIE

318 malades atteints de dysenterie amibienne ont été observés en cours d'année sur tout le territoire de la Nouvelle Calédonie et de ses dépendances. Les cas se sont en général échelonnés sur toute l'année avec une légère prédominance en juin et juillet. Aucun foyer épidémique ne s'est constitué. Pas de décès.

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	13.322	6.194	19.516
Amibiase	260	58	318
%	1,95	0,93	1,63
Total décès hospitaliers	39	47	86
Décès amibiase	-	-	-
Amibiens hospitalisés	30	6	36
Décès amibiase	-	-	-

∴

GROUPE DE L'ATLANTIQUE

GUADELOUPE - GUYANE ET ININI

La dysenterie amibienne n'a pas été signalée à la Guadeloupe en 1939. En Guyane et dans le territoire de l'Inini elle s'est manifestée par 552 atteintes, la plupart observées au cours des mois de novembre et de décembre. Comme toujours l'affection a été rencontrée avec une certaine fréquence dans le milieu pénal, surtout indigène.

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	20.985	7.417	28.402
Amibiase	378	174	552
%	1,8	2,35	1,90
Total décès hospitaliers	429	10	439
Décès amibiase	9	-	9
%	2,09	-	2,04
Amibiens hospitalisés	230	35	265
Décès amibiase	9	-	9
%	3,9	-	3,39



2° - DYSENTERIE BACILLAIRE

VUE D'ENSEMBLE

6.037 malades, indigènes et européens, ont été traités pour dysenterie bacillaire dans l'ensemble des colonies françaises. Le tableau suivant fait la discrimination de la morbilité et de la mortalité pour cette affection en milieu indigène et en milieu européen et montre entre les deux catégories sociales des différences assez marquées :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	I5.29I.393	III.084	I5.402.477
Dysenterie bacillaire	5.8I6	2I9	6.037
%	0,038	0,I9	0,039
Total décès hospitaliers	29.473	I.099	30.572
Décès dysenterie bacillaire	I34	II	I45
%	0,45	I	0,47
Dysentériques hospitalisés	447	I47	594
Décès dysenterie bacillaire	I34	II	I45
%	30	7,48	24,4

Au point de vue de l'âge et du sexe, ces 145 décès pour dysenterie bacillaire se sont répartis de la façon suivante :

	Indigènes	Européens	Total
Hommes	79	6	85
Femmes	29	2	3I
Enfants	26	3	29
Totaux.....	I34	II	I45

⁂

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Le nombre de malades atteints de dysenterie bacillaire dans l'ensemble de la Fédération en 1939 a été de 3.599, soit 0,093 % de la

morbidité générale. La colonie la plus touchée a été le Soudan qui accuse 2.849 cas, soit près de 80 % du total des malades.

	Morbidité générale	Dysenterie bacillaire	%
Indigènes	3.843.433	3.553	0,092
Européens	25.689	46	0,18
Totaux....	3.869.122	3.599	0,093

Sur 115 malades hospitalisés pour l'affection 18 décès ont été observés, soit un indice général de mortalité de 15,6 %. Par rapport aux 5.402 décès représentant la mortalité hospitalière totale, la mortalité pour dysenterie bacillaire s'inscrit donc pour 0,33 %.

CIRCONSCRIPTION DE DAKAR

L'affection a subi en 1939 une légère recrudescence, puisque 80 cas ont été relevés au lieu de 23 en 1938. L'élément militaire a fourni environ le quart des atteintes, proportion relativement basse si l'on tient compte de ce que, depuis le mois de septembre jusqu'au mois de décembre, un nombre important de tirailleurs, faisant partie de détachements de renfort destinés à la métropole, ont séjourné longuement à Dakar en attendant leur embarquement.

Au cours des examens bactériologiques effectués, le Shiga a montré une prépondérance nette à l'inverse de 1938 où le Hiss avait surtout été observé. Sur 11 examens relevés par le service d'hygiène, on a noté 5 fois le Shiga, 3 fois le Flexner, 2 fois le Hiss et 1 fois le Strong.

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	236.001	9.918	245.919
Dysenterie bacillaire	72	8	80
%	0,030	0,08	0,032
Total décès hospitaliers	776	58	834
Décès dysenterie bacillaire	3	1	4
%	0,38	1,72	0,47
Dysentériques hospitalisés	17	8	25
Décès dysenterie bacillaire	3	1	4
%	17,6	12,5	16

SENEGAL

L'attention des médecins auxiliaires indigènes ayant été attirée sur la grande facilité avec laquelle était posé le diagnostic de dysenterie bacillaire et sur la nécessité de ne ranger dans cette rubrique que les affections présentant toutes les caractéristiques de la maladie, ce diagnostic n'a été porté que 323 fois en 1939, les cas douteux ayant été classés dans la catégorie diarrhée aiguë. Les régions les plus touchées ont été les rives du Sénégal, le Sine Saloum et la Casamance. A côté de ces cas de dysenterie bacillaire, il convient de signaler, pour mémoire, l'existence d'une diarrhée saisonnière observée à Saint-Louis à la fin de la saison sèche et dont l'origine et la cause sont restées indéterminées :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	687.189	4.605	691.794
Dysenterie bacillaire	313	10	323
%	0,045	0,22	0,046
Total décès hospitaliers	692	24	716
Décès dysenterie bacillaire	2	1	3
%	0,28	4,16	0,42
Dysentériques hospitalisés	18	9	27
Décès dysenterie bacillaire	2	1	3
%	11,1	11,1	11,1

SOUDAN

2.849 cas de dysenterie bacillaire figurent sur la nomenclature nosologique sommaire du Soudan. Il y a lieu de penser que ce chiffre

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	486.780	937	487.717
Dysenterie bacillaire	2.830	19	2.849
%	0,58	2,02	0,058
Total décès hospitaliers	1.192	27	1.219
Décès dysenterie bacillaire	2	1	3
%	0,17	3,70	0,24
Dysentériques hospitalisés	15	19	34
Décès dysenterie bacillaire	2	1	3
%	13,3	5,26	8,82

englobe des diarrhées dysentériformes souvent dues à des embarras gastriques sévères et la plus grande partie des affections à germes spéciaux dont fait mention le Chef du Service de Santé dans son rapport médical sur l'année 1939 : « Ces affections, dit-il, sont certainement plus fréquentes qu'on ne le suppose. Si on considère les symptômes cliniques présentés par les malades hospitalisés dont le diagnostic a été étayé par des examens de laboratoire, on est obligé d'admettre l'existence de ces dysenteries, dont quelques-unes très graves, sont rapidement mortelles ».

Les examens effectués au laboratoire de Bamako ont mis en évidence surtout le Shiga et le Hiss.

COTE D'IVOIRE

La dysenterie bacillaire a été diagnostiquée cliniquement chez 328 indigènes et 9 européens. Aucune manifestation épidémique n'a été observée en cours d'année. En l'absence de laboratoire suffisamment équipé pour faire des cultures, certains cas douteux ont été traités comme des formes mixtes à l'aide d'une thérapeutique combinée : émétine-stovarsol et sérum antidysentérique. Ces formes mixtes pour lesquelles chacun des deux traitements simples habituels se révèle insuffisant, ont été signalées en divers points de la colonie :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	I.125.323	5.090	I.130.748
Dysenterie bacillaire	328	9	337
%	0,029	0,17	0,03
Total décès hospitaliers	I.573	43	I.616
Décès dysenterie bacillaire	8	-	8
%	0,50	-	0,49
Dysentériques hospitalisés	22	3	25
Décès dysenterie bacillaire	8	-	8
%	36,3	-	32

DAHOMEY

5 cas de dysenterie bacillaire ont été enregistrés, dont 4 ont motivé l'hospitalisation. Pas de décès.

*
* *

TERRITOIRES SOUS MANDAT

TOGO

104 atteintes sporadiques ont été observées avec 4 hospitalisations. Pas de décès.

CAMEROUN

La dysenterie bacillaire avait été antérieurement assez régulièrement signalée au Cameroun et quelquefois sous sa forme épidémique. Mais le diagnostic n'avait jamais été précisé d'une façon certaine et jusqu'en 1939 aucun bacille n'avait pu être isolé. Les germes de Hiss, Strong et Flexner étant agglutinés par les sérums normaux, les rares séro-diagnostics pratiqués n'avaient, dans ces conditions, qu'une valeur indicative limitée aux seuls sérums agglutinant le Shiga. Ce n'est qu'à la fin de 1939 et au début de 1940, qu'un Shiga authentique a été mis en évidence et isolé à N'Kongsamba, lors d'une poussée épidémique sévissant sur une compagnie de miliciens.

En 1939, 858 atteintes, la plus grande partie de diagnostic clinique, ont été signalées au Cameroun avec 89 hospitalisations. Le total des décès hospitaliers a été de 50.

Les régions les plus touchées ont été par ordre d'importance : Bamileke, N'Bam, Nord-Cameroun, Nyong et Sanaga, Bamoun, Wouri.

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	I.020.922	4.I2I	I.025.043
Dysenterie bacillaire	846	I2	858
%	0,08	0,29	0,08
Total décès hospitaliers	2.437	I2	2.449
Décès dysenterie bacillaire	50	-	50
%	2,05	-	2,04
Dysentériques hospitalisés	88	I	89
Décès dysenterie bacillaire	50	-	50
%	56,8	-	56,2



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

MADAGASCAR

La dysenterie bacillaire a été observée en 1939 à Madagascar sous ses formes sporadique et épidémique. Les 174 cas enregistrés se répartissent ainsi au point de vue géographique.

Hauts Plateaux	27
Côte Est	115
Côte Ouest	32

Une nouvelle poussée épidémique a sévi dans la région de Mareentsetra sur la Côte Est. Les premières atteintes ont encore été dépistées dans le canton d'Ambinanitelo, sur les bords de la rivière d'Antanambala qui se jette à Maroantsetra dans la baie d'Antongil. Ayant pris naissance en amont du canton précité, en pleine saison chaude, l'épidémie, suivant le cours de la rivière, a successivement touché les villages riverains. En milieu européen, une flambée épidémique, dans la région de Majunga sur la Côte Ouest, a motivé l'hospitalisation de 22 malades :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	3.293.323	12.185	3.305.508
Dysenterie bacillaire	145	29	174
%	0,004	0,24	0,005
Total décès hospitaliers	3.090	162	3.252
Décès dysenterie bacillaire	5	1	6
%	0,16	0,61	0,18
Dysentériques hospitalisés	64	29	93
Décès dysenterie bacillaire	5	1	6
	7,8	3,44	6,4

REUNION - COTE DES SOMALIS - ETABLISSEMENTS DE L'INDE

A la Réunion, 22 cas de dysenterie bacillaire ont été observés, soit 0,46 % de la morbidité générale. Ils ont motivé 6 hospitalisations parmi lesquelles 3 décès ont été relevés, soit 1,22 % de la mortalité hospitalière totale.

A Djibouti, 2 atteintes ont été dépistées, une en milieu indigène et une autre en milieu européen. Pas de décès.

Dans les Etablissements Français de l'Inde 24 cas, tous en milieu indigène, se sont produits en cours d'année, n'entraînant qu'une seule hospitalisation. Pas de décès.



INDOCHINE

Dans l'ensemble de l'Union Indochinoise, 1.100 malades ont été traités en 1939 pour dysenterie bacillaire : 1.057 indigènes et 43 européens. A Hanoï, l'affection est surtout constatée chez les enfants. Les syndromes observés, relevant en général de paradysentériques Flexner ou Hiss, ont été graves et souvent mortels. La colonie la plus touchée a été le Cambodge où 622 atteintes ont été enregistrées, soit 56 % de la morbidité pour dysenterie bacillaire. Le tableau suivant classe les différentes colonies du groupe par ordre d'infection décroissante :

Colonies	Morbidité générale	Dysenterie bacillaire	%
Cambodge	607.407	622	0,10
Annam	1.927.775	217	0,011
Tonkin	1.712.367	173	0,010
Cochinchine	1.493.709	88	0,003
Laos	461.840	-	-
Kouang-Tchéou-Wan	36.671	-	-
Totaux....	6.239.769	1.100	0,017

La morbidité pour dysenterie bacillaire se décompose ainsi suivant la catégorie sociale :

	Morbidité générale	Dysenterie bacillaire	%
Indigènes	6.205.997	1.057	0,017
Européens	33.772	43	0,13
Totaux....	6.239.769	1.100	0,017

Sur les 17.773 décès représentant en 1939 la mortalité hospitalière totale en Indochine, 57, soit 0,32 % relèvent de la dysenterie bacillaire. Deux décès seulement ont été observés en milieu européen ;

Colonies	Mortalité hospitalière générale	Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Cambodge	876	5	-	2	7	0,82
Tonkin	7.711	21	5	14	40	0,52
Cochinchine	4.938	4	2	2	8	0,16
Annam	3.322	1	-	1	2	0,06
Laos	673	-	-	-	-	-
Kouang-Tchéou-Wan	253	-	-	-	-	-
Totaux.....	17.773	31	7	19	57	0,32

Ces 57 décès s'étant produits chez 218 malades hospitalisés pour dysenterie bacillaire, l'indice de mortalité pour l'affection elle-même est de 26,1 %. Le tableau qui suit donne le détail de cette mortalité par colonies :

Colonies	Hospitalisés dysenterie bacillaire	Décès	%
Tonkin	70	40	57,8
Cambodge	22	7	31,8
Cochinchine	84	8	9,5
Annam	42	2	4,7
Laos	-	-	-
Kouang-Tchéou-Wan	-	-	-
Totaux......	218	57	26,1



GROUPE DU PACIFIQUE

80 cas de dysenterie bacillaire ont été dépistés en Nouvelle-Calédonie, 45 en milieu indigène et 35 en milieu européen. Un seul décès a été enregistré sur les 11 malades hospitalisés :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	13.322	6.194	19.516
Dysenterie bacillaire	45	35	80
%	0,34	0,56	0,41
Total décès hospitaliers	39	47	86
Décès dysenterie bacillaire	-	1	1
%	-	2,1	1,16
Dysentériques hospitalisés	5	6	11
Décès dysenterie bacillaire	-	1	1
%	-	16,6	9

GROUPE DE L'ATLANTIQUE

GUADELOUPE - GUYANE ET ININI

22 cas de dysenterie bacillaire ont été signalés par les Hôpitaux du Camp Jacob et de Pointe-à-Pître à la Guadeloupe. Le laboratoire a pratiqué, pour la recherche du bacille dysentérique, 6 coprocultures qui ont révélé deux fois la présence du bacille de Hiss. Aucun décès n'a été enregistré sur les 22 malades hospitalisés.

En Guyane s'est développée en 1939 une épidémie de dysenterie bacillaire qui s'est manifestée par des cas plus ou moins isolés pendant les trois premiers trimestres, pour atteindre son point culminant au quatrième trimestre. Le nombre des malades touchés par l'épidémie n'a pas été exactement dénombré, mais il semble qu'il ait été assez important, puisque dans le seul mois de décembre une enquête faite par le service d'hygiène permettait encore de repérer 65 nouvelles atteintes. Les examens de laboratoire pratiqués ont permis d'identifier 17 fois le Shiga et 37 fois le Flexner. Les chiffres qui figurent dans le tableau ci-dessous intéressent uniquement les malades soignés dans les formations sanitaires :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	20.985	7.417	28.402
Dysenterie bacillaire	43	9	52
%	0,20	0,12	0,18
Total décès hospitaliers	429	10	439
Décès dysenterie bacillaire	8	1	9
%	1,86	10	2,04
Dysentériques hospitalisés	27	7	34
Décès dysenterie bacillaire	8	1	9
%	29,6	14,3	26,4

FIÈVRE RÉCURRENTE

Dans l'ensemble des Colonies Françaises, il n'a été signalé que 586 cas de fièvre récurrente au cours de l'année 1939. Le tableau suivant donne une idée générale de la répartition de ces atteintes :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	22	I0	32
Madagascar	95	3	98
Etablissements de l'Inde	I	-	I
Côte des Somalis	-	I	I
Indochine	454	-	454
Totaux.........	572	I4	586

Sur ces 586 malades, 31 dont 12 européens ont été hospitalisés. Aucun décès n'a été enregistré.

26 malades dans la Circonscription de Dakar et 6 au Sénégal, parmi lesquels 25 hospitalisés, tel est le tribut payé en cours d'année par l'A.O.F. à la fièvre récurrente. C'est une fois de plus la région de Tiaroye qui a présenté le plus grand nombre d'atteintes, toutes dues au spirochète de Dutton.

A Madagascar, c'est toujours la région de Maevatanana qui est le plus touchée par l'affection, enregistrant à elle seule 48 cas sur les 98 signalés dans toute l'Ile. Les autres malades sont disséminés dans les circonscriptions médicales des Hauts Plateaux. Aucune atteinte n'a été relevée sur la Côte Est. Ici encore, il n'a été trouvé que le Dutton sur les frottis de sang examinés par le laboratoire. 2 hospitalisations.

En Indochine, en dehors du chiffre de 454 consultants fourni par le rapport annuel de la Cochinchine, aucun autre détail n'est donné.

PARASITOSE INTESTINALE

VUE D'ENSEMBLE

A. — Tableau de la Parasitose Intestinale et de ses rapports avec la morbidité générale.

Colonies	Morbidité générale	Parasitose Intestinale	%
Afrique Occidentale	3.869.122	45.121	1,16
Togo	685.542	7.689	1,12
Cameroun	1.025.043	82.155	8,01
Madagascar	3.305.508	46.387	1,40
Réunion	4.798	-	-
Côte des Somalis	13.600	-	-
Etablissements de l'Inde	196.634	7.492	3,80
Indochine	6.239.769	412.039	6,60
Nouvelle Calédonie	19.516	1.085	5,56
Guadeloupe	14.543	350	2,41
Guyane-Inini	28.402	2.912	10,25
Totaux.......	15.402.477	605.230	3,93

B. — Tableau de la Parasitose Intestinale et de ses rapports avec la mobidité générale suivant la catégorie sociale.

	Morbidité générale	Parasitose Intestinale	%
Indigènes	15.291.393	601.366	3,93
Européens	111.084	3.864	3,47
Totaux.....	15.402.477	605.230	3,93

C. — Tableau des décès par parasitose intestinale dans les formations sanitaires. — Rapport avec la mortalité hospitalière générale, suivant l'âge et le sexe.

Colonies	Mortalité hospitalière générale	Décès parasitose intestinale				
		Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Afrique Occidentale	5.402	42	7	I2	6I	I,I3
Togo	264	5	I	3	9	3,40
Cameroun	2.449	26	I0	I4	50	2,04
Madagascar	3.252	2	I	5	8	0,24
Réunion	244	-	-	-	-	-
Côte des Somalis	74	-	-	-	-	-
Etablissements de l'Inde	323	-	I	-	I	0,30
Indochine	I7.773	35	I9	28	82	0,46
Nouvelle Calédonie	86	I	-	-	I	I,I6
Guadeloupe	266	-	-	-	-	-
Guyane et Inini	439	-	-	-	-	-
Totaux....	30.572	III	39	62	2I2	0,69

D. — Tableau des décès par parasitose intestinale dans les formations sanitaires par rapport aux malades hospitalisés pour cette maladie.

Colonies	Hospitalisés Parasitose Intestinale	Décès	%
Afrique Occidentale	564	6I	I0,8
Togo	I33	9	6,8
Cameroun	544	50	9,I9
Madagascar	428	8	I,87
Etablissements de l'Inde	I83	I	0,54
Indochine	8.469	82	0,96
Nouvelle Calédonie	I05	I	0,95
Guadeloupe	76	-	-
Guyane et Inini	2I5	-	-
Réunion	-	-	-
Côte des Somalis	-	-	-
Totaux......	I0.7I7	2I2	I,98

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Sur 3.869.122 malades, indigènes et européens, traités en 1939 dans toute la Fédération, 45.121, soit 1,16 % ont été reconnus atteints de parasitose intestinale. Le tableau suivant résume les cas observés dans les différentes colonies du groupe et fait les comparaisons nécessaires avec la morbidité générale :

Colonies	Morbidité générale	Parasitose intestinale	%
Dakar	245.919	4.217	1,71
Sénégal	691.794	8.197	1,18
Mauritanie	57.182	146	0,25
Soudan	487.717	3.278	0,67
Niger	228.281	1.504	0,65
Guinée	503.644	14.318	2,84
Dahomey	523.837	3.181	0,60
Côte d'Ivoire	1.130.748	10.280	0,90
	3.869.122	45.121	1,16

Cette morbidité pour parasitose intestinale se décompose ainsi suivant la catégorie sociale, pour l'ensemble de la Fédération :

	Morbidité générale	Parasitose intestinale	%
Indigènes	3.843.433	44.887	1,17
Européens	25.689	234	0,91
Totaux....	3.869.122	45.121	1,16

Sur un total de 564 malades hospitalisés pour parasitose intestinale, 61 décès ont été observés, soit un indice général de mortalité de 10,8 % par rapport à l'affection elle-même et de 1,13 % par rapport à la mortalité hospitalière totale qui est représentée par 5.402 décès. Aucune mortalité n'a été enregistrée chez les 44 européens entrés pour cette affection dans les formations sanitaires.

En ce qui concerne la nature et la fréquence des parasites observés, ces indications sont données par le tableau ci-après qui résume les différents examens effectués dans les laboratoires des diverses colonies. Sur

20.708 recherches coprologiques, dont 2.538 chez les européens et 18.170 chez les indigènes, les parasites suivants ont été rencontrés :

	Européens	Indigènes	Total
A)- Protozoaires			
Entamoeba dysenteriae	288	2.854	3.142
Entamoeba coli	68	I	69
Lamblias	7	260	267
Balantidium	22	I33	I55
Trichomonas	35	343	378
Cercomonas	2	36	38
Chilomaxi Mesnili	-	I	I
B)- Helminthes			
Nématodes			
Ankylostomes	87	2.218	2.305
Ascaris	47	I.282	I.329
Anguillules	7	II0	II7
Tricocéphales	III	4I9	530
Oxyures	29	I34	I63
Trématodes			
Sch. Mansoni	6	2I0	2I6
Cestodes			
Toenia	37	296	333
Total des parasités	746	8.297	9.043



TERRITOIRES SOUS MANDAT

TOGO

La parasitose intestinale a été d'une observation courante dans tout le territoire, amenant dans les formations sanitaires un total de 7.689 malades dont 133 ont été hospitalisés. L'ankylostomiase et l'ascaridiose ont été de beaucoup les plus répandues, suivies par ordre de fréquence par l'oxyurose, le toeniasis et les associations diverses ankylostomes-ascaris, ascaris-tricocéphales. Sur 6.483 examens coprologiques, le laboratoire a mis en évidence : 1.440 amibes dysentériques, 109 lamblias, 119 balantidium, 178 trichomonas, 72 cercomonas, 1.486 ankylostomes, 1.367 ascaris, 85 anguillules, 155 tricocéphales, 34 oxyures, 16 *Schistosomum Mansoni* et 20 tœnias.

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	684.108	1.134	685.542
Parasitose intestinale	7.672	17	7.689
%	1,12	1,50	1,12
Total décès hospitaliers	259	5	264
Décès parasitose intestinale	9	-	9
%	3,47	-	3,40
Parasités hospitalisés	130	3	133
Décès parasitose intestinale	9	-	9
%	6,9	-	6,8

CAMEROUN

82.155 indigènes et européens, parmi lesquels 544 hospitalisés, soit plus de 8 % du total des malades soignés au Cameroun en 1939, ont présenté des troubles dus à la présence de parasites intestinaux. Ce pourcentage est, avec celui qui est enregistré en Guyane, le plus élevé de toutes les colonies françaises. Il convient du reste de faire remarquer que l'indigène, parasité dès son plus jeune âge, supporte en général assez facilement son parasitisme et n'en est vraiment affecté que lorsque fléchissent les défenses de son organisme, à la suite de l'envahissement de son tube digestif par une ou plusieurs espèces d'hôtes, transformant en maladie la simple parasitose. Une mention particulière est due pour 1939 aux méningites vermineuses dont 4 cas typiques, observés à N'Kongsamba, relevaient d'ascaridiose.

63.028 examens de selles ont été effectués sur tous les points du territoire. Les parasites rencontrés ont été dans l'ordre de fréquence :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	1.020.922	4.121	1.025.043
Parasitose intestinale	81.940	215	82.155
%	8,02	5,2	8,01
Total décès hospitaliers	2.437	12	2.449
Décès parasitose intestinale	50	-	50
%	2,05	-	2,04
Parasités hospitalisés	542	2	544
Décès parasitose intestinale	50	-	50
%	9,2	-	9,19

Ascaris 43,4 %, ankylostome 24,9 %, tricocéphale 18,4 %, oxyure 5,04 %, tœnia 4,5 %, *Sch. Mansoni* 1 % et anguillule 0,8 %.

Le tœnia ne se rencontre en général que dans les populations du Nord où l'alimentation carnée est répandue.

***

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

MADAGASCAR

La répartition du parasitisme intestinal en 1939 ne diffère pas de celle des années précédentes, les régions des Hauts Plateaux et de la Côte Est fournissant un contingent de consultants et d'hospitalisés environ cinq fois plus élevé chacune que la région de la Côte Ouest. Les centres les plus touchés demeurent Fianarantsoa et Ambositra dans le Betsileo, la Circonscription médicale de l'Emyrne sur les Hauts Plateaux, Mananjary, Manakara et Farafangana sur la Côte Est, les Comores sur la Côte Ouest. Le tableau récapitulatif des examens de laboratoire pratiqués dans les différentes circonscriptions médicales de l'Ile donne les chiffres suivants pour 5.491 examens de selles :

	Européens	Indigènes	Total
A)- Protozoaires			
Entamoeba dysenteriae	1	9	10
Lamblias	-	4	4
B- Helminthes			
Nématodes			
Ankylostomes	9	853	862
Ascaris	37	1.731	1.768
Anguillules	2	66	68
Tricocéphales	20	597	617
Oxyures	5	234	239
Trématodes			
Sch. Mansoni	15	120	135
Cestodes			
Toenia	2	36	38
Total des parasités	91	3.650	3.741

Le tableau qui suit donne toutes les indications voulues sur la morbidité et la mortalité pour parasitose intestinale à Madagascar en milieu indigène et en milieu européen :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	3.293.323	12.185	3.305.508
Parasitose intestinale	46.231	156	46.387
%	1,40	1,28	1,40
Total décès hospitaliers	3.090	162	3.252
Décès parasitose intestinale	8	-	8
%	0,26	-	0,24
Parasités hospitalisés	401	27	428
Décès parasitose intestinale	8	-	8
%	2	-	1,87

ETABLISSEMENTS DE L'INDE

La parasitose intestinale aux Indes, absorbe à elle seule près de 60 % de la morbidité pour les affections endémiques. En 1939, elle a amené aux consultations des formations sanitaires 7.492 malades parmi lesquels 183 ont été hospitalisés. L'Ankylostomiase, la tricocéphalose, l'ascaridiose ont été les helminthiases les plus répandues et leur association a été fréquemment constatée. L'ankylostomiase rare sur la côte du Coromandel, où le sol, desséché pendant plusieurs mois de l'année, ne se prête pas à l'évolution des larves, continue en revanche à sévir chez les tisserands de la banlieue de Pondichéry chez lesquels elle revêt une allure souvent grave, rappelant la forme humide du béribéri.

Sur 2.853 selles examinées au laboratoire de Pondichéry, 1.985, soit 69 %, ont été trouvées parasitées : *Entamœba coli*, 35, trichomonas 82, ankylostomes 726, ascaris 633, tricocéphales 501, tœnia 8.

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	195.477	157	196.634
Parasitose intestinale	7.489	3	7.492
%	3,81	1,90	3,82
Total décès hospitaliers	323	-	323
Décès parasitose intestinale	1	-	1
%	0,30	-	0,30
Parasités hospitalisés	180	3	183
Décès parasitose intestinale	1	-	1
%	0,55	-	0,54

INDOCHINE

L'Indochine absorbe à elle seule 68 % de la morbidité pour parasitose intestinale observée en 1939 dans l'ensemble des colonies françaises. Cette constatation souligne une fois de plus le fait que la presque totalité de la population de l'Union est largement parasitée, la maladie servant de fond à la plupart des affections gastro-intestinales relevées en milieu indigène.

412.039 malades atteints de parasitisme ou plutôt de polyparasitisme intestinal, se sont présentés en cours d'année dans les différentes consultations, soit 6,60 % de la morbidité générale. 8.469 d'entre eux ont dû être hospitalisés :

Colonies	Morbidité générale	Parasitose intestinale	%
Tonkin	1.712.367	203.638	11,9
Kouang-Tchéou-Wan	36.671	2.870	7,82
Cochinchine	1.493.709	97.721	6,54
Annam	1.927.775	79.286	4,11
Laos	461.840	14.098	3,05
Cambodge	607.407	14.426	2,37
Totaux.......	6.239.769	412.039	6,60

Cette morbidité pour parasitose intestinale se décompose ainsi, suivant la catégorie sociale, pour l'ensemble de l'Union :

	Morbidité générale	Parasitose intestinale	%
Indigènes	6.205.997	411.073	6,62
Européens	35.772	966	2,74
Totaux...	6.239.769	412.039	6,60

Sur les 17.773 décès enregistrés en 1939 dans l'ensemble des formations sanitaires de l'Indochine, 82, soit 0,46 % sont imputables à la parasitose intestinale. Un seul décès a été enregistré en milieu européen en Cochinchine. Le tableau suivant résume les rapports de cette mortalité avec la mortalité hospitalière générale, suivant les colonies, l'âge et le sexe :

Colonies	Mortalité hospitalière générale	Décès parasitose intestinale				
		Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
K.Tchéou-Wan	253	6	I	2	9	3,55
Cochinchine	4.938	I5	7	I6	38	0,76
Annam	3.322	I2	6	5	23	0,70
Laos	673	I	I	I	3	0,45
Tonkin	7.7II	I	4	4	9	0,II
Cambodge	876	-	-	-	-	-
Totaux...	I7.773	35	I9	28	82	0,46

Ces 82 décès se sont produits chez 8.469 hospitalisés pour parasitose intestinale. Le tableau ci-dessous donne par colonies le détail de cette mortalité par rapport à l'affection elle-même :

Colonies	Hospitalisés Parasitose intestinale	Décès	%
Kounag Tchéou-Wan	I60	9	5,62
Annam	I.889	23	I,29
Laos	280	3	I,08
Cochinchine	4.244	38	0,88
Tonkin	I.662	9	0,54
Cambodge	234	-	-
Totaux......	8.469	82	0,97

Le tableau ci-après résume les différents examens effectués dans les laboratoires, concernant la nature et la fréquence des parasites observés. Sur 60.469 recherches coprologiques, dont 4.146 chez les européens et 56.323 chez les indigènes, les parasites suivants ont été rencontrés :

	Européens	Indigènes	Total
A)-Protozoaires			
Entamoeba dysenteriae	264	3.039	3.303
Entamoeba coli	42	294	336
Lamblia	85	255	340
Balantidium	II	69	80
Trichomonas	148	I.223	I.37I
Cercomonas	I	28	29
B)- Helminthes Nématodes			
Ankylostomes	92	6.348	6.440
Ascaris	482	14.948	15.430
Anguillules	64	485	549
Tricocéphales	409	6.122	6.53I
Oxyures	II	352	363
Trématodes			
Sch. Mansoni	-	92	92
Clonorchis Sinensis	-	53	53
Cestodes			
Toenia	22	I24	I46
Hymenolepis nana	-	I	I
Total des parasités	I.63I	33.433	35.064

GROUPE DU PACIFIQUE

NOUVELLE CALEDONIE

1.085 malades atteints de parasitisme intestinal ont été traités en 1939 en Nouvelle-Calédonie. Les examens de selles pratiqués à l'Institut Gaston Bourret accusent 2.520 résultats positifs sur 4.445 recherches et mettent en évidence 805 ankylostomes, 841 tricocéphales, 439 lamblias et 429 anguillules.

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	13.322	6.194	19.516
Parasitose intestinale	285	800	1.085
%	2,14	12,9	5,56
Total décès hospitaliers	39	47	86
Décès parasitose intestinale	I	-	I
%	2,56	-	I,I6
Parasités hospitalisés	36	69	105
Décès parasitose intestinale	I	-	I
%	2,8	-	0,95

GROUPE DE L'ATLANTIQUE

GUADELOUPE

Très répandu en Guadeloupe, le parasitisme intestinal revêt à peu près toutes les formes. Les 350 cas portés sur la statistique annuelle ne représentent, selon toute vraisemblance, que ceux que leur gravité a amenés au médecin et sont très certainement inférieurs à la réalité. Les examens de selles se sont montrés positifs dans une proportion de 75,4 % au laboratoire de Saint-Claude et de 66,7 % au laboratoire de Pointe-à-Pitre. Parmi les parasites le plus fréquemment rencontrés, on peut citer : l'ascaris 25,2 %, le tricocéphale 29,9 %, l'ankylostome 23,6 %, le *Schistosomum Mansoni* 8,6 %. Le polyparasitisme a représenté 58,7 % des selles parasitées à Saint-Claude et 30,2 % à Pointe-à-Pitre.

Sur les 350 malades traités pour parasitose intestinale, 76 ont été hospitalisés. Aucune mortalité n'a été observée.

GUYANE ET ININI

La parasitose intestinale a absorbé en 1939 plus de 10 % de la morbidité totale, l'ascaridiose se rencontrant surtout en milieu infantile et l'ankylostomiase chez les adultes. Cette dernière affection a pendant longtemps présenté un réel danger pour la collectivité et il était courant de trouver de 50 à 60 % de parasités dans la population libre et de 80 à 90 % dans la population pénale. La situation semble s'être bien améliorée à ce sujet puisque, sur 2.888 examens pratiqués en 1939, 905, soit 31 % ont été trouvés positifs.

D'autre part, sur 2.743 recherches coprologiques effectuées par le laboratoire du service d'hygiène, on a trouvé : 743 ankylostomes, 185 tricocéphales, 134 amibes dysentériques, 107 anguillules et 85 ascaris.

Le chiffre total des malades traités pour parasitose intestinale a été de 2.912 dont 215 ont été hospitalisés. Aucune mortalité n'a été enregistrée.

DENGUE

VUE D'ENSEMBLE

1.678 cas de dengue ont été observés en 1939 dans toutes les colonies françaises. Le tableau ci-après donne la répartition générale de la maladie dans chaque colonie :

	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	33	18	51
Togo	-	1	1
Cameroun	-	27	27
Madagascar	551	11	562
Côte des Somalis	-	32	32
Etablissements de l'Inde	214	12	226
Indochine	705	74	779
Totaux.....	1.503	175	1.678

Sur ces 1.678 malades, 237, soit 152 indigènes et 85 européens, ont été hospitalisés. Aucune mortalité n'a été signalée.

En Afrique Occidentale, sur les 51 cas enregistrés, dont 18 chez les européens, 22 ont été observés au Sénégal, 14 au Niger, 6 en Guinée et 9 en Côte d'Ivoire. Les centres les plus touchés ont été Thiès et Saint-Louis au Sénégal, Niamey et Zinder au Niger. Tous ces cas ont en général évolué sous la forme classique, l'éruption se montrant très polymorphe. Chez un malade seulement on a constaté trois ascensions thermiques.

Au Cameroun, 27 atteintes ont été relevées, uniquement en milieu européen, dans les régions de la Sanaga Maritime, le Benoué, le Nyong et Sanaga, le N'Kam et le N'Tem. Chez deux malades l'affection s'est accompagnée de réaction ganglionnaire analogue à celle de la rubéole, mais avec leucopénie intéressant tous les leucocytes et absence de monocytose.

A Madagascar, la dengue s'est manifestée par 562 cas dont 11 européens. Le nombre des hospitalisés a été de 6. Les régions particulière-

ment touchées ont été Farafangana et Fort-Dauphin au Sud-Est de l'Ile, la ville de Fianarantsoa dans le Betsileo sur les Hauts Plateaux et la région de Morondava-Tuléar sur la Côte Ouest.

A Djibouti, la dengue a été dépistée 32 fois en milieu européen. Les cas observés ont tous eu une forme atypique, sans phase de rémission et de reprise de température.

226 atteintes avec 42 hospitalisations ont été relevées dans les Etablissements de l'Inde et particulièrement à Pondichéry. Les formes frustes, tronquées, écourtées, avec myalgies prononcées l'ont emporté sur la forme classique.

En Indochine, 779 malades ont été soignés pour dengue, parmi lesquels 74 européens. 155 de ces malades ont été hospitalisés. Le tableau suivant donne la répartition des atteintes dans les colonies de l'Union :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Tonkin	357	1	358
Cochinchine	130	22	152
Cambodge	109	24	133
Annam	94	25	119
Laos	15	2	17
K. Tchéou-Wan	-	-	-
Totaux....	705	74	779

Il a été observé de juillet à novembre 1939, plus particulièrement à Hanoï, une fièvre des cinq jours. Le nombre des cas n'a pas été fourni. D'une incubation de 3 à 4 jours, caractérisée par la courbature, la céphalée et des troubles digestifs accompagnant une hyperthermie s'élevant aux alentours de 40 degrés, cette maladie ne s'est accompagnée ni d'albumine urinaire, ni de signes d'atteinte hépatique. Le diagnostic a été basé sur la durée de la période fébrile qui cède vers le 6e jour, sur les irrégularités de la courbe de température qui présente une ou deux rémittences à partir du 3e jour, sur l'apparition à la fin de l'affection, d'un érythème papuleux ne remontant pas en général au dessus du bassin, sur l'existence d'une splénomégalie légère et chez les enfants d'une micropolyadénopathie avec mononucléose importante succédant à la période d'état, à la polynucléose du début, et enfin sur une convalescence rapide et sans rechutes. Toutes les recherches de laboratoire concernant cette maladie sont demeurées négatives.

BILHARZIOSE

VUE D'ENSEMBLE

9.010 malades, parmi lesquels 19 européens, ont été soignés pour bilharziose vésicale ou intestinale en 1939 dans l'ensemble des colonies françaises. L'Afrique Occidentale Française avec 7.041 cas, absorbe 78 % de cette morbidité, l'Indochine restant une fois de plus indemne de l'affection :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	15.291.393	111.084	15.402.477
Bilharziose	8.991	19	9.010
%	0,058	0,017	0,058
Total décès hospitaliers	29.473	1.099	30.572
Décès bilharziose	11	-	11
%	0,037	-	0,036
Bilharziens hospitalisés	226	13	239
Décès bilharziose	11	-	11
%	4,86	-	4,60



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

7.041 cas de bilharziose, dont 3 chez des européens, ont été observés en 1939 dans toute la Fédération, soit 0,18 % de la morbidité générale. 5 décès ont été enregistrés chez les 135 malades hospitalisés, soit un pourcentage de 3,70 par rapport à l'affection elle-même et de 0,09 par rapport à la mortalité hospitalière totale. Le tableau suivant résume les cas relevés dans les différentes colonies du groupe :

Colonies	Morbidité générale	Bilharziose	%
Dakar	245.919	198	0,08
Sénégal	691.794	1.880	0,27
Mauritanie	57.182	77	0,13
Soudan	487.717	1.521	0,31
Niger	228.281	1.154	0,50
Guinée	503.644	633	0,11
Dahomey	523.837	55	0,01
Côte d'Ivoire	1.130.748	1.523	0,13
Totaux......	3.869.122	7.041	0,18

A Dakar, on note 198 malades, tous indigènes, parmi lesquels 34 hospitalisés. On s'est uniquement trouvé en présence de bilharziose vésicale, une grande partie intéressant du reste le milieu militaire. Pas de décès.

Au Sénégal, la bilharziose intestinale semble rare. Quelques cas, non dénombrés, auraient toutefois été observés dans les zones forestières de la Casamance. La bilharziose vésicale en revanche est fréquente et les chiffres fournis par les statistiques sont certainement bien au dessous de la réalité, l'indigène ne venant voir le médecin qu'à l'occasion de douleurs prononcées ou d'hématuries abondantes. La Casamance et le Sine-Saloum demeurent, comme les années précédentes, les régions les plus contaminées de la colonie. Le total des malades dépistés a été de 1.880, tous indigènes, parmi lesquels 25 ont été hospitalisés. Le laboratoire a mis en évidence 4 fois *Schistosomum Mansoni* sur 1.620 examens de selles et 39 fois *Schistosomum Haematobium* sur 104 recherches dans les urines.

En Mauritanie, la bilharziose semble en régression notable puisque 77 atteintes seulement ont été relevées au lieu de 293 en 1938. Il faut sans doute voir dans cette amélioration sanitaire, les bons effets de l'assèchement partiel des mares des cercles de Kiffa et de M'Bout, les indigènes ayant eu de ce fait, moins d'occasions de se contaminer. Ici aussi, on s'est toujours trouvé en présence de *Schistosomum Haematobium*, 35 fois trouvé sur 81 échantillons d'urine examinés.

1.521 atteintes ont été constatées au Soudan, toutes en milieu indigène, chiffre bien inférieur à celui de 1938. Quatre malades, gravement touchés, ont été hospitalisés parmi lesquels 3 décès, une femme et deux enfants, ont été enregistrés. Les régions les plus infestées sont toujours celles de Bamako, de Ségou, Tougan et Ouahigouya, où bullins et planorbes sont d'observation courante dans les mares et ruisseaux. La bilharziose intestinale, sans être très fréquente, n'est pas une rareté et a été relevée à Bamako et à Ségou. Sur 402 examens coprologiques, *Schistosomum Mansoni* a été trouvé 21 fois et sur 140 échantillons d'urines *Schistosomum Haematobium*, 63 fois.

Au Niger, le nombre de cas signalés augmente régulièrement depuis 1935. De 771 au cours de cette année, le chiffre des atteintes a passé à 1.154 en 1939, toutes dépistées chez les indigènes. 4 hospitalisations sans décès. Les cercles les plus infestés ont été par ordre de fréquence :

Birni-N'Konni 334 cas, Zinder 308, Dosso 179, N'Guigmi 118, Niamey 98 et Tillabéry 60. Viennent ensuite, Fada 18 cas, Dori 17, Tahoua 11, Tanout 9 et Gouré 2. La bilharziose intestinale n'a été trouvée que deux fois à Niamey. Dans les cercles de Zinder, Fada, Dori et Tahoua sur 652 bilharziens dépistés, il y avait 369 hommes, 60 femmes et 233 enfants. En ce qui concerne ces derniers, une véritable épidémie aurait eu lieu au début de 1939 parmi les élèves de l'école de Doutchi.

En Guinée, 633 malades parmi lesquels un européen, ont été traités en 1939 pour bilharziose. 37 d'entre eux ont été hospitalisés parmi lesquels aucun décès n'a été relevé. En dehors de 14 cas de bilharziose intestinale dépistés dans le cercle de Macenta, on s'est partout trouvé en présence de bilharziose vésicale. Des enquêtes ont été faites en différents milieux en vue de déterminer le degré d'infestation des populations. C'est ainsi qu'à Macenta 39,2 % des écoliers ont été trouvés porteurs de *Schistosomum Haematobium*. Cette proportion a été de 12,9 % chez les tirailleurs et 32,4 % chez les consultants du dispensaire. Dans le cercle de N'Zérékoré, 40 % des élèves de l'école de Diecke présentaient des hématuries frustes. Des prospections faites dans la vallée du Niger à Faranah et Kissidougou, ont permis d'identifier des mollusques du genre Planorbe dans les marigots situés à proximité de ces agglomérations. Ces identifications, confirmées par le Professeur Lavier, ont été les suivantes : présence de *Physopsis ovoidea et planorbis Boissyi* à Kissidougou, présence de *Planorbis Bridouxi* à Faranah. On sait que *Planorbis Boissyi* est connu comme hôte intermédiaire de *Schistosomum Mansoni* et que *Physopsis ovoidea* peut être considéré comme hôte intermédiaire de *Schistosomum Haematobium*. Quant à *Planorbis Bridouxi*, petite espèce répandue du Niger au Tchad, son rôle n'est pas encore connu.

La statistique n'enregistre que 55 cas au Dahomey dont deux chez des européens. Sur 4 indigènes hospitalisés on a constaté un décès. La bilharziose vésicale a seule été signalée et ses principaux centres ont été Porto-Novo et Athiémé.

En Côte d'Ivoire, la bilharziose a été observée chez 1.523 malades tous indigènes. 27 hospitalisations par lesquelles un décès chez un enfant. Les régions les plus atteintes ont été celles de Batié et de Bouna, où des examens microscopiques ont montré, au moment des incorporations militaires, un important contingent de parasités. Le laboratoire a mis en évidence 50 fois des œufs de *Schistosomum Mansoni* et 239 fois des œufs de *Schistosomum Haematobium*.



TERRITOIRES SOUS MANDAT

Au Togo, 462 cas de bilharziose ont été observés en 1939, tous en milieu indigène. 2 hospitalisations sans mortalité. Ces chiffres de morbidité donnés par la nomenclature nosologique sommaire, sont loin de correspondre à l'infectation réelle de la population par l'endémie bi-

lharzienne et ne concernent exclusivement que les individus que les crises douloureuses et parfois l'hématurie ont obligés à se rendre à la visite médicale. Au point de vue géographique, la maladie est surtout fréquente en zone côtière et notamment dans les régions de Lomé et d'Anécho, où l'existence des lagunes bordant le littoral est une cause permanente d'infection. Dans le Nord du territoire, en revanche, l'affection paraît inconnue ou ne se manifeste que par des cas d'importation. Dans les centres contaminés, les deux formes, vésicale et intestinale, se rencontrent partout mais dans des proportions inégales, la première l'emportant nettement sur la seconde sauf en pays cabrais et à Sokodé. A Palimé, on a signalé 3 cas d'hémato-splénomégalie avec déshydratation, survenus chez des malades atteints de bilharziose intestinale. A Lomé, un cas d'hépatite bilharzienne a été relevé. Ces quatre malades ont été très améliorés par le traitement anthiomaline, stybial.

Au Cameroun, 1.003 cas de bilharziose, dont un chez un européen, ont été signalés en 1930. 19 hospitalisations parmi les indigènes avec un décès chez un adulte. Les deux formes de la maladie ont été observées, mais avec une prédominance de la bilharziose vésicale. Les régions les plus contaminées ont été celles du Nord-Cameroun, de Fort-Foureau, de Maroua et de l'Adamaoua. De nombreux échantillons de mollusques gastéropodes ont été adressés en France aux fins d'identification. Les espèces suivantes, provenant des subdivisions de Garoua et Mokolo, ont été déterminées : *Limnaea africana, Planorbis Boissyi, Planorbis salinarum Morelet, Planorbis sudanicus, Physospsis ovoidea, Bullinus truncatus, Cleopatra bullinoides.*

*
* *

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

A Madagascar, 490 cas, parmi lesquels 349 relèvent de la bilharziose vésicale et 141 de la bilharziose intestinale, ont été dépistés en 1939. 4 atteintes ont été relevées en milieu européen. Le nombre des hospitalisations a été de 69 dont deux concernent des européens. Le total des décès hospitaliers a été de 5, tous chez des indigènes adultes. Le tableau suivant donne la répartition régionale de ces atteintes :

Régions	Bilharziose vésicale	Bilharziose intestinale	Total
Hauts Plateaux	7	17	24
Côte Est	79	107	186
Côte Ouest	263	17	280
Totaux...	349	141	490

Ces chiffres ne représentent qu'une faible partie des bilharziens atteints, le dépistage des malades étant en général accidentel. Les foyers principaux de la bilharziose vésicale sont actuellement bien délimités. C'est d'abord la région de Diégo-Suarez dans le Nord de l'Ile où un foyer très fourni est signalé depuis quelques années dans le district d'Ambanja. Viennent ensuite les régions d'Analalava, de Nossi-Bé, de Maintirano, de Morondava et de Tuléar. Dans tous ces foyers, les enquêtes effectuées ont permis de repérer dans les mares et cours d'eau, les différents mollusques, hôtes intermédiaires de *Schistosomum Haematobium*.

Le foyer principal de la bilharziose intestinale se trouve à Vatomandry au sud de Tamatave, sur la Côte Est. Dans cette circonscription, les syndromes dysentériques observés sont dûs à *Schistosomum Mansoni* dans la plupart des cas. La présence de ce trématode, lors de recherches effectuées sur la population, a été constatée chez 80 individus sur 100 examinés. Cette forme de la maladie, très rare sur la Côte Est, s'observe parfois sur les Hauts-Plateaux chez des malades provenant du reste de la Côte.

Deux cas à Djibouti en milieu indigène et un autre dans les Etablissements de l'Inde, ont été signalés en 1939. C'est la première fois que la maladie aurait été observée dans cette dernière colonie.

*
* *

GROUPE DE L'ATLANTIQUE

En Guadeloupe, la bilharziose a motivé 11 hospitalisations sans décès. Le nombre des consultants n'a pas été donné. L'infestation, ainsi qu'il ressort des différentes enquêtes effectuées, sévit de façon particulière au Nord-Est et au Sud-Ouest de l'Ile. Au cours de l'année 1939, l'affection aurait été décelée 91 fois au Laboratoire de Saint-Claude et 158 fois au Laboratoire de Pointe-à-Pitre, ce qui représenterait respectivement 14,3 et 7,7 % des selles examinées. Le planorbe intermédiaire a été signalé dans le cours inférieur de tous les ruisseaux et rivières de la colonie. Dans tous les cas observés on s'est trouvé en présence de bilharziose intestinale.

FILARIOSE

VUE D'ENSEMBLE

18.363 malades atteints de différentes formes de filariose ont été traités en 1939 dans les formations sanitaires de toutes les colonies françaises, soit 0,12 % de la morbidité totale. L'Afrique Occidentale arrive de loin en tête de cette morbidité filarienne avec 14.306 cas, soit 77,9 % des atteintes observées. Une fois de plus, on constate que cette affection n'offre que peu de prise sur l'Indochinois, puisque 98 figurent seulement sous cette rubrique dans la statistique médicale de l'Union. Le tableau suivant donne une idée générale de la répartition de l'affection, en milieux indigène et européen, dans chacune des colonies :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	14.296	10	14.306
Togo	768	1	769
Cameroun	2.632	6	2.638
Madagascar	226	2	228
Etablissements de l'Inde	100	-	100
Guadeloupe	-	195	195
Guyane et Inini	23	2	25
Nouvelle Calédonie	4	-	4
Indochine	98	-	98
Totaux.. ..	18.147	216	18.363

356 de ces malades, dont 7 européens ont été hospitalisés. Le nombre des décès hospitaliers a été de 3, soit un index de mortalité de 0,84 % par rapport à l'affection. Aucun décès n'a été relevé en milieu européen.

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

14.306 filariens, parmi lesquels 10 européens, ont été traités en 1939 dans l'ensemble des territoires de la Fédération, soit 0,36 % de la morbidité générale. 2 décès ont été enregistrés dans les formations sanitaires sur les 292 malades entrés pour cette affection, soit un indice de mortalité de 0,68 %. Le tableau ci-après donne la répartition des atteintes dans les différentes colonies du groupe :

Colonies	Morbidité générale	Filarioses	%
Dakar	245.919	264	0,10
Sénégal	691.794	976	0,14
Mauritanie	57.182	206	0,36
Soudan	487.717	899	0,18
Niger	228.281	1.929	0,84
Guinée	503.644	13	0,002
Dahomey	523.837	1.820	0,34
Côte d'Ivoire	1.130.748	8.199	0,72
Totaux....	3.869.122	14.306	0,36

A Dakar, le nombre des cas signalés a été de 264, tous chez des indigènes. 45 de ces malades ont été hospitalisés. Aucune mortalité. Les parasites observés ont été la filaire de Médine et la *filaria loa*. 42 cas d'éléphantiasis.

Au Sénégal, la filariose sanguine n'a pas été relevée. Les 976 cas constatés parmi lesquels 4 européens, se rapportent tous au *Dracunculus Medinensis*. Le chiffre des hospitalisations a été de 28, celui des décès de deux, soit 7,4 % de mortalité.

La filariose semble en régression en Mauritanie. 206 atteintes en 1939, toutes indigènes, au lieu de 471 en 1938. Seule la dracunculose a été en cause comme les années précédentes. Les cercles de Rosso, de Kiffa et de Tidjikja ont, comme toujours, été les plus touchés par l'affection.

899 cas de filariose figurent sur la nomenclature nosologique sommaire du Soudan, dont un européen. Quelques malades, porteurs de *Onchocerca volvulus*, dont le nombre exact n'est pas donné, ont été dépistés à Kita et Koulikoro. La majorité des atteintes est due au ver de Guinée qui reste toujours très répandu, surtout parmi les populations de la rive droite du Niger. D'autre part, en pleine zone désertique, dans le cercle de Néma, quelques cas ont été enregistrés. Aucun décès n'a été relevé chez les quatre malades hospitalisés dans toute la colonie.

Le Niger accuse 1.929 cas avec 38 hospitalisations sans aucun décès. Il s'est agi en général de dracunculose. Les régions les plus touchées par l'affection ont été Zinder 505 cas, Dori 488, Dosso 252, Konni 151, Fada 105 et Maradi 102.

13 atteintes seulement dont 2 chez des européens, ont été observées en Guinée. 3 hospitalisations sans décès.

Le Dahomey signale 1.820 cas de filariose sans donner aucune indication sur la nature exacte de l'affection. A noter en 1939, une augmentation notable des malades dans le cercle de Porto-Novo où pourtant l'abondance des puits dispense les indigènes de se servir de l'eau des marigots. 25 hospitalisations sans décès.

8.199 filariens dont 2 européens, ont été traités en 1939 en Côte d'Ivoire, la plupart pour dracunculose. Quelques malades atteints de filariose lymhatique ont été dépistés, surtout dans les cercles du Nord. 21 cas d'éléphantiasis du scrotum ont été opérés dans l'ensemble de la

colonie. L'onchocercose n'a été diagnostiquée que 14 fois, mais cette affection est certainement plus fréquente que ne le laisse entendre ce chiffre. Un foyer important de la maladie a été du reste dépisté dans le courant de 1938 dans le cercle de Tenkodogo, par les médecins chargés de la prophylaxie de la maladie du sommeil. De l'étude faite à ce moment, il ressort que les cas d'amaurose signalés dans cette région et que l'on était tenté d'imputer à un traitement arsenical intempestif, étaient en réalité des accidents caractéristiques de volvulose oculaire, antérieurs à tout traitement antisommeilleux. Sur les 8.199 malades atteints de filariose en Côte d'Ivoire, 149 ont été hospitalisés. Aucun décès n'a été enregistré.

*
* *

TERRITOIRES SOUS MANDAT

769 cas de filariose, soit 0,11 % de la morbidité générale, ont été traités en 1939 au Togo. Une seule atteinte a été reconnue chez un européen. 8 hospitalisations sans décès. L'onchocercose et la dracunculose ont toutes deux été en cause. La première affection a rarement motivé des consultations mais a été facilement repérée à l'occasion d'examens de sang pratiqués pour le dépistage de la maladie du sommeil. C'est ainsi qu'en certaines régions on a pu trouver un index filarien de 2 à 3 %. La dracunculose a été d'observation courante, surtout dans la subdivision de Klouto où 10 % de la population a été trouvée contaminée. Elle a été également fréquente pour la subdivision d'Atakpamé dans les groupements de Kpessi et de Nuatja.

Au Cameroun, 2.638 cas de filariose ont été reconnus en 1939, soit un indice de 0,25 % par rapport à la morbidité générale. 6 européens ont été touchés par la maladie. Le nombre total des hospitalisations a été de 12 sans aucun décès. La *filaria loa* et la *filaria perstans* se sont rencontrées en principe sur tout le territoire. Dans la région d'Ayos, sur 16.550 examens pratiqués, le chiffre total des parasités a été de 46 %, soit 66,8 pour la *filaria loa* et 33,2 % pour la *filaria perstans*. Des résultats à peu près semblables ont été enregistrés à Ebelowa, dans l'Adamaoua, dans la Sanaga-Maritime, à N'Gaounderé et dans le N'Kam. L'onchocercose a seulement été rencontrée à Ebelowa, avec ses lésions caractéristiques, kystes sur le gril costal et adénolymphocèles. La dracunculose a été signalée dans le Nord du Cameroun.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

Madagascar signale 228 atteintes dont 2 chez les européens. 24 hospitalisations avec un décès indigène. Aucune précision n'est donnée sur

la maladie et sur les filaires rencontrées. La répartition des cas observés a été la suivante : 47 sur les Hauts Plateaux, 103 sur la Côte Est et 78 sur la Côte Ouest.

La filariose n'a pas été constatée en 1939 à la Réunion et à Djibouti. Dans les Etablissements de l'Inde, on note 100 cas de filariose, tous en milieu indigène. 2 hospitalisations sans décès. La dracunculose a surtout été observée dans le territoire de Pondichéry. Quant à l'éléphantiasis, on l'a rencontré dans les cinq Comptoirs, sans que le rôle de *Wuchereria Bancrofti*, dans son étiologie ait pu être exactement précisé.

***

INDOCHINE

98 filariens, tous indigènes, parmi lesquels 13 ont été hospitalisés, figurent sur les statistiques médicales de la Cochinchine et de l'Annam, seules colonies de l'Union où l'affection a été rencontrée. Aucun renseignement n'a été fourni sur les formes observées. Pas de décès.

***

GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

4 cas avec une hospitalisation, ont seulement été signalés en Nouvelle-Calédonie, tous en milieu indigène. Aucun renseignement n'a été fourni au sujet des filaires rencontrées.

En Guadeloupe, on a noté 195 atteintes avec 4 hospitalisations. La filaire de Bancroft a été d'observation courante comme les années précédentes. Une part très importante des éléphantiasis rencontrés lui serait imputable. En marge de la filariose, on doit relever la fréquence de la lymphangite endémique, surtout dans la Grande Terre. L'étude commencée en 1937 au Laboratoire de Pointe-à-Pitre sur l'étiologie et le traitement de cette affection a été poursuivie en 1939 et, s'appuyant sur 260 observations nouvelles, a permis de confirmer les résultats acquis, à savoir son origine streptococcique et l'action thérapeutique énergique des sulfamides.

En Guyane et Inini, 25 cas de filariose, tous relevés chez des consultants, ont été reconnus en 1939. La filaire de Bancroft a été presque toujours à l'origine de ces atteintes. Il convient à ce sujet de rappeler que, d'après les statistiques de ces dernières années, 20 % environ des Guyanais, seraient porteurs de cette filaire. Comme à la Guadeloupe, la lymphangite endémique est très fréquente en Guyane et un quart environ de la population est touché par l'affection.

BÉRIBÉRI

VUE D'ENSEMBLE

Plus de 92 % des cas de béribéri observés en 1939 dans l'ensemble des Colonies Françaises, l'ont été en Indochine et cette constatation montre une fois de plus que cette affection prédomine toujours dans les pays où le riz est la base essentielle et même exclusive de l'alimentation de l'indigène. Le chiffre total des atteintes a été de 22.059 parmi lesquelles 166 en milieu européen ou assimilé. Le tableau ci-après indique la répartition des malades dans les colonies touchées par l'affection :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	551	4	555
Togo	2	-	2
Madagascar	419	9	428
Réunion	-	148	148
Côte des Somalis	4	-	4
Guyane et Inini	4	-	4
Nouvelle Calédonie	483	5	488
Indochine	20.430	-	20.430
Totaux.....	21.893	166	22.059

Le tableau suivant fait la discrimination de la morbidité et de la mortalité pour le béribéri en milieu indigène pur et en milieu européen ou assimilé et ne permet de déceler que des différences minimes de comportement vis à vis de la maladie entre les deux catégories sociales, quand elles sont soumises à un régime alimentaire semblable :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	15.291.393	111.084	15.402.477
Béribéri	21.893	166	22.059
%	0,14	0,14	0,14
Total décès hospitaliers	29.473	1.099	30.572
Décès béribéri	232	5	237
%	0,78	0,45	0,74
Béribériques hospitalisés	3.606	78	3,684
Décès béribéri	232	5	237
%	6,43	6,41	6,43

Au point de vue de l'âge et du sexe, ces 237 décès pour béribéri se sont répartis de la façon suivante :

	Indigènes	Européens	Total
Hommes	184	2	186
Femmes	42	3	45
Enfants	6	-	6
Totaux...	232	5	237



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Trois colonies de la Fédération ont signalé le béribéri en 1939 : la Circonscription de Dakar, le Sénégal et la Côte d'Ivoire. Le nombre total des cas a été de 555, dont 4 chez des européens ou assimilés. Sur 228 malades hospitalisés, 25 décès ont été enregistrés, soit un indice de mortalité de 10,9 % par rapport à l'affection elle-même.

C'est dans la circonscription de Dakar et surtout au cours du 4e trimestre que le béribéri a sévi avec le plus de violence. Le chiffre total des atteintes a été de 432 avec 165 hospitalisations parmi lesquelles se sont produits 13 décès, soit un pourcentage de mortalité de 7,8. Pour expliquer cette véritable poussée épidémique dans une région où, si l'affection n'est pas une rareté, elle n'a tout de même jamais depuis longtemps manifesté une telle intensité, on ne peut qu'invoquer les perturbations entraînées par l'état de guerre, dans la situation sociale de beaucoup de journaliers venus à Dakar entre septembre et octobre. La maladie a été rare en milieu militaire pourtant considérablement accru en raison de la mobilisation. Toutes les formes de l'affection ont été reconnues : forme sèche, forme humide sans troubles cardiaques, forme mixte avec œdème et polynévrite, formes cardiaques graves. A signaler spécialement un syndrome observé chez quelques malades et caractérisé par une épigastralgie intense présentant le tableau d'une pancréatite aiguë. L'autopsie a révélé des lésions de gastro-duodénite et de péricardite. Quelques-uns de ces béribériques traités à temps par la Bévitine ou le Bénerva ont parfaitement guéri. Il en a été de même des formes cardiaques chez lesquelles la thérapeutique a continué à faire merveille. Dans les formes humides sans troubles cardiaques, les malades ont été traités à la levure de bière forme haute, cultivée uniquement sur malt. Pressée et desséchée dans le vide, cette levure se conservait parfaitement trois semaines ou un mois en glacière. A la dose quotidienne d'une cuillerée à soupe, elle a procuré aux béribériques indemnes de troubles cardiaques, une nette amélioration. Naturellement, tous les traitements effectués ont été précédés de la suppression totale du riz dans l'alimentation.

Au Sénégal, 17 béribériques ont été traités en cours d'année. Deux d'entre eux atteints de forme cardiaque suraiguë sont décédés dès leur entrée à l'Hôpital de Saint-Louis. Les autres moins gravement touchés ont guéri par la simple suppression du riz et un régime à base de fruits, accompagné d'une cure de strychnine.

En Côte d'Ivoire, le béribéri a été diagnostiqué 106 fois avec 61 hospitalisations. 10 malades sont décédés dans les formations sanitaires, soit un indice de mortalité de 16,4 %. Quelques épisodes épidémiques sont à signaler : à l'école primaire supérieure de Bingerville, 28 cas ; à Grand-Bassam 63, dont une grande partie dans la prison de la ville ; dans la région d'Aboisso, 49 cas. Les enquêtes épidémiologiques ont toujours révélé la coexistence dans l'alimentation des deux premiers facteurs suivants et souvent du troisième : riz du pays ou d'Indochine, donné d'une façon trop uniforme, poisson salé sans viande, huile de palme du pays déjà ancienne et ayant subi des altérations chimiques. Toutes ces erreurs alimentaires ont naturellement cessé dès qu'elles ont été connues et des recommandations spéciales faites sur le danger de l'association riz-poisson salé, servie trop exclusivement.



TERRITOIRES SOUS MANDAT

Deux cas de béribéri figurent dans la nomenclature nosologique sommaire du Togo. Aucun renseignement n'est donné sur la maladie. Celle-ci n'a pas été observée au Cameroun en 1939.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

428 cas de béribéri ont été relevés en 1939 à Madagascar, dont 9 en milieu européen ou assimilé. Le chiffre des hospitalisés a été de 94 avec

Régions	Indigènes	Européens	Total
Hauts Plateaux	II	-	II
Côte Est	I28	I	I29
Côte Ouest	280	8	288
Totaux....	4I9	9	428

9 décès, soit 8,8 % de mortalité. Un décès européen a été enregistré. La répartition des atteintes est donnée dans le tableau ci-dessus :

La Réunion signale 148 cas avec 74 hospitalisations. Le chiffre des décès hospitaliers a été de 4, soit 5,4 % de mortalité.

A Djibouti, 4 indigènes ont été hospitalisés pour cette affection. Un décès a été enregistré.

Les Etablissements de l'Inde n'ont signalé aucune atteinte. Il est à remarquer que le béribéri est pratiquement inconnu, au moins dans l'Inde du Sud. Dans la colonie, le riz est décortiqué après étuvation, ce qui empêche son stockage et rend obligatoire sa consommation presque immédiate. Au cours de cette opération, il est probable qu'une grande partie des vitamines hydrosolubles passe de la cuticule dans la masse du grain, comme paraissent l'avoir montré des analyses faites au Laboratoire de Chimie de Hanoï. Cette pratique, prescrite du reste par une circulaire technique N° 44 4/S de la Direction du Service de Santé des Colonies, apporte un argument solide en faveur des propriétés antibéribériques du riz ainsi préparé.



INDOCHINE

20.430 béribériques, soit 0,32 % de la morbidité générale, ont été traités en 1939 dans l'ensemble des territoires composant l'Union Indochinoise. 3.130 d'entre eux ont été hospitalisés. La mortalité dans les formations sanitaires s'est traduite par 197 décès, soit 6,29 % par rapport à l'affection elle-même et 1,12 % par rapport à la mortalité hospitalière générale. Aucune atteinte n'a été relevée en milieu européen. La seule documentation fournie par les rapports médicaux de l'Union se résume dans le tableau suivant :

Colonies	Nombre de cas de béribéri	Hospitalisés	Décès	%
Cochinchine	13.662	2.091	111	5,3
Cambodge	2.930	371	16	4,3
Tonkin	3.384	556	67	12
Annam	423	100	3	3
Laos	30	11	-	-
K. Tchéou-Wan	1	1	-	-
Totaux.....	20.430	3.130	197	6,3



GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

488 malades atteints de béribéri ont été reconnus en 1939 en Nouvelle Calédonie, dont 5 en milieu européen ou assimilé. Le chiffre total des hospitalisations a été de 152 parmi lesquelles un seul décès a été constaté. Les formes de béribéri observées ont été légères et ont en général cédé à un simple changement de régime et à la suppression du riz blanc. C'est une fois de plus les travailleurs annamites et javanais travaillant dans les exploitations minières de la colonie qui ont été touchés par la maladie.

En Guadeloupe, le béribéri n'a pas été signalé en 1939. En Guyane et Inini, on a noté 4 consultants.

PIAN

Tableau du Pian et de ses rapports avec la morbidité générale dans les Colonies françaises.

Colonies	Morbidité générale	Pian	%
Afrique Occidentale	3.869.122	176.953	4,57
Togo	685.542	58.810	8,57
Cameroun	1.025.043	67.988	6,63
Madagascar	3.305.508	16.229	0,49
Réunion	4.798	-	-
Côte des Somalis	13.600	-	-
Etablissements de l'Inde	196.634	13	0,006
Indochine	6.239.769	64.235	1,03
Nouvelle Calédonie	19.516	682	3,49
Guadeloupe	14.543	413	2,84
Guyane-Inini	28.402	26	0,08
Totaux..	15.402.477	385.349	2,50

Le chiffre total des hospitalisations a été de 4.489. Un seul décès a été enregistré au Cameroun.



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

176.953 pianiques ont été dépistés en 1939 sur tout le territoire de la Fédération, parmi lesquels un seul européen en Côte d'Ivoire. Le tableau qui suit indique la répartition d'ensemble des atteintes dans les différentes colonies du groupe et montre que la Guinée, le Dahomey et surtout la Côte d'Ivoire absorbent plus de 97 % de cette morbidité ;

Colonies	Morbidité générale	Pian	%
Dakar	245.919	7	0,003
Sénégal	691.794	2.280	0,33
Mauritanie	57.182	-	-
Soudan	487.717	1.183	0,24
Niger	228.281	498	0,22
Guinée	503.644	34.942	6,93
Dahomey	523.837	28.547	5,45
Côte d'Ivoire	1.130.748	109.496	9,68
Totaux....	3.869.122	176.953	4,57

1.173 de ces malades ont été hospitalisés. Aucune mortalité n'a été constatée.

A Dakar, il s'agit toujours de cas d'importation. Les trois malades hospitalisés sur les 7 dépistés dans la Circonscription, étaient atteints de lésions plantaires.

Au Sénégal, tout le Nord et l'Ouest de la colonie demeurent indemnes. Seules ont été contaminées en 1939, la Basse-Casamance et les régions de Tambacounda et de Kédougou. Il y a lieu de penser qu'il existe dans ces territoires des foyers importants encore non découverts. 85 malades ont été hospitalisés sur les 2.280 dépistés.

Au Soudan, la maladie ne se trouve que dans la zone boisée et dans les régions limitrophes de la Guinée et de la Côte d'Ivoire. 1.183 malades ont été traités et parmi eux 103 hospitalisés.

Le nombre des cas de pian augmente régulièrement au Niger depuis quelques années. De 243 en 1935, le chiffre des atteintes a été de 498 en 1939, dont 82 traités dans les formations sanitaires. D'importation étrangère, en provenance en général de la Nigéria anglaise et de la Gold-Coast, la maladie frappe surtout la région de Tillabéry, lieu de passage fréquenté par les travailleurs se rendant ou revenant de ces deux territoires. Les cercles les plus atteints après Tillabéry ont été ceux de Niamey, de Zinder, de Fada et de Konni. Cliniquement, on a observé toutes les manifestations du pian, cutanées, osseuses, articulaires.

34.942 cas de pian avec 173 hospitalisations ont été observés en Guinée en 1939. Les régions côtières et forestières ont été les plus contaminées et notamment les cercles de Kissidougou, Gueckédou et N'Zérékoré, limitrophes du Libéria et de la Sierra Leone. Il est à noter que de nombreux indigènes de ces deux territoires étrangers, atteints de la maladie, viennent régulièrement se faire soigner dans nos Dispensaires.

Tout en subissant, en 1939, une régression sensible sur l'année précédente, le pian s'inscrit encore au Dahomey avec 28.547 cas, soit 5,45 % de la morbidité générale. 103 malades ont été hospitalisés. Le cercle d'Athiémé et celui de Porto-Novo ont été les plus touchés par l'affection.

9,68 % des malades traités en Côte d'Ivoire en cours d'année étaient atteints de pian sous toutes ses formes. Sur les 109.496 malades dépistés, 624 ont été hospitalisés. L'affection disséminée sur tout le territoire

de la colonie, a été observée avec une plus grande fréquence en Basse et en Moyenne Côte d'Ivoire.

Les médecins chargés de la lutte contre la maladie du Sommeil ont pris une certaine part au dépistage et au traitement des pianiques en A.O.F. Au cours de leurs différentes prospections, ils ont découvert et traité 5.612 malades.

Dans l'ensemble de la Fédération le traitement, standardisé, a surtout été à base de salicylate de bismuth en suspension huileuse gaiacolée injectable, préparée suivant la formule suivante :

Salicylate de bismuth desséché	4	grammes
Gaiacol	1	—
Huile d'olive stérilisée Q. S. P.	100	—

Un centimètre cube représentant 0 gramme 022 de bismuth métal.

Les arsenicaux injectables, en particulier l'acétylarsan, le stovarsol, le sulfarsénol ont aussi été employés, mais à une petite échelle, étant donné leur prix de revient élevé.

En Côte d'Ivoire, le traitement à la liqueur de Van Swieten, inauguré en 1938, dans la colonie, a continué à donner de bons résultats, surtout dans les formes primaires et secondaires, moins rapides et moins sûrs en période tertiaire.



TERRITOIRES SOUS MANDAT

Après le paludisme, le pian représente toujours au Togo l'endémie la plus élevée du territoire. En 1939, son index de morbidité calculé par rapport à l'ensemble des malades a été de 8,57 %. 58.810 pianiques ont été traités dont 193 hospitalisés. La maladie a surtout été observée dans les subdivisions de Palimé et Atakpamé. Elle a diminué en revanche dans les régions prospectées par les équipes de la maladie du sommeil, en raison du dépistage et du traitement intensifs occasionnés depuis quelques années par les rassemblements des populations. Le chiffre des pianiques dépistés par ces équipes en 1939 a été de 2.937. Au point de vue clinique, les formes primaires ont comme toujours été assez rarement constatées. On s'est surtout trouvé en présence de formes secondaires palmo-plantaires et quelquefois de lésions osseuses.

Sur 1.025.043 malades représentant la morbidité générale au Cameroun en 1939, 67.988, soit 6,63 %, ont été reconnus atteints de pian. Deux malades européens ont été signalés. Le total des hospitalisés a été de 1.204 avec un décès. Au point de vue de la répartition de la maladie, le territoire peut se diviser en trois zones : la région de la forêt et la région côtière où la morbidité est très élevée et la zone des savanes où elle est moyenne et même rare dans sa partie Nord. Le chancre primitif

n'a été vu que rarement. On s'est en général trouvé en présence de lésions secondaires très polymorphes. Quelques cas de goundou ont été constatés.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

16.229 pianiques ont été traités à Madagascar, soit 0,49 % de la morbidité générale. Aucune atteinte, à l'inverse des années précédentes, n'a été enregistrée en milieu européen. 460 malades ont été hospitalisés. La répartition générale des cas a été la suivante :

Régions	CONSULTANTS				Hospitalisés	Total général
	Hom.	Fem.	Enf.	Total		
Hauts Plateaux	60	55	54	169	4	173
Côte Est	2.681	2.442	4.672	9.795	209	10.004
Côte Ouest	967	837	4.001	5.805	247	6.052
Totaux...	3.708	3.334	8.727	15.769	460	16.229

Les foyers importants demeurent localisés, d'une part sur la Côte Est où les circonscriptions médicales de Mananjary et Manakara sont toujours les plus touchées, d'autre part, sur la Côte Ouest où la maladie est surtout observée aux Comores en milieu musulman et dans la circonscription médicale d'Analelava au Nord de la région de Majunga. La zone des Hauts Plateaux peut être considérée comme pratiquement indemne, les atteintes que l'on y trouve chaque année, intéressent uniquement, en général, des individus venus de la Côte. La seule région de cette zone d'altitude où la maladie ait fait encore son apparition en 1939 est celle de Moramnga, et encore convient-il de noter que les 154 cas enregistrés, l'ont été dans le territoire forestier situé en bordure de la circonscription de Tamatave et sont donc pratiquement imputables à la Côte Est. Dans l'ensemble de l'Ile, le pian a surtout frappé le milieu infantile qui fournit à lui seul, aussi bien en consultants qu'en hospitalisés, plus de 50 % des malades. Au point de vue clinique, toutes les formes pianiques ont été observées, les plus sérieuses constatées aux Comores dans le milieu musulman. Le traitement à base de salicylate de bismuth et d'arsenic a donné entière satisfaction.

Le pian n'a été signalé ni à la Réunion ni à la Côte des Somalis. Dans les Etablissements de l'Inde, 13 cas seulement ont été reconnus à Carouvadicoupom près de Pondichéry. Une seule hospitalisation.



GROUPE DE L'INDOCHINE

Comme antérieurement, le pian s'est surtout manifesté dans les régions du centre Annam et en pays Moïs ainsi que dans les provinces de Kompong-Thom et de Siemreap au Cambodge. Au Laos, il semble disséminé dans tout le territoire. 64.235 malades ont été vus dans toute l'Union et parmi eux 1.366 ont été hospitalisés. Aucun décès n'a été signalé. Partout la morbidité a été uniquement indigène. Le tableau suivant donne la répartition des atteintes sur tout le territoire :

Colonies	Morbidité générale	Pian	%
Cambodge	607.407	24.479	4,03
Laos	461.840	9.219	1,99
Annam	1.927.775	26.907	1,39
Cochinchine	1.493.709	2.733	0,18
Tonkin	1.712.367	897	0,05
K. Tchéou-Wan	36.671	-	-
Totaux...	6.239.769	64.235	1,03

***

GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

En Nouvelle Calédonie, le chiffre des malades atteints de pian a été de 682, soit 3,49 % de la morbidité générale. 5 cas ont été reconnus en milieu européen ou assimilé. Le nombre des malades entrés en traitement dans les formations sanitaires a été de 90. Le pian a surtout été observé dans les tribus de la Côte Est de l'Ile.

En Guadeloupe, 413 atteintes, la plus grande partie en milieu infantile, figurent sur la nomenclature nosologique sommaire. 2 hospitalisations.

En Guyane et Inini, il n'a été relevé en 1939 que 26 cas n'ayant du reste intéressé que des consultants.

PHAGÉDÉNISME

VUE D'ENSEMBLE

A. — Tableau du Phagédénisme et de ses rapports avec la morbidité générale dans les Colonies françaises.

Colonies	Morbidité générale	Phagédé-nisme	%
Afrique Occidentale	3.869.122	62.418	1,61
Togo	685.542	22.753	3,31
Cameroun	1.025.043	34.683	3,38
Madagascar	3.305.508	25.543	0,71
Réunion	4.798	-	-
Côte des Somalis	13.600	322	1,94
Etablissements de l'Inde	196.634	278	0,14
Indochine	6.239.769	112.927	1,81
Nouvelle Calédonie	19.516	36	0,18
Guadeloupe	14.543	-	-
Guyane-Inini	28.402	773	2,72
Totaux.........	15.402.477	257.733	1,67

B. — Tableau du Phagédénisme et de ses rapports avec la morbidité générale suivant la catégorie sociale.

	Morbidité générale	Phagédénisme	%
Indigènes	15.291.393	257.401	1,68
Européens	111.084	332	0,29
Totaux...	15.402.477	257.733	1,67

C. — Tableau des décès par phadédénisme dans les formations sanitaires. — Rapport avec la mortalité hospitalière générale suivant l'âge et le sxee.

Colonies	Mortalité hospitalière générale	Décès phagédénisme				
		Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Afrique Occidentale	5.402	I3	9	4	26	0,48
Togo	264	-	I	-	I	0,38
Cameroun	2.449	5	6	2	I3	0,53
Madagascar	3.252	8	-	I	9	0,28
Réunion	244	-	-	-	-	-
Côte des Somalis	74	I	-	-	I	I,35
Etablissements de l'Inde	323	-	-	-	-	-
Indochine	I7.773	26	I3	6	45	0,25
Nouvelle Calédonie	86	-	-	-	-	-
Guadeloupe	266	-	-	-	-	-
Guyane et Inini	439	-	I	-	I	0,23
Totaux........	30.572	53	30	I3	96	0,3I

D. — Tableau des décès par phagédénisme dans les formations sanitaires par rapport aux malades hospitalisés pour cette maladie.

Colonies	Hospitalisés Phagédénisme	Décès	%
Afrique Occidentale	I.634	26	I,59
Togo	338	I	0,29
Cameroun	866	I3	I,50
Madagascar	80I	9	I,I2
Côte des Somalis	39	I	2,56
Etablissements de l'Inde	2	-	-
Indochine	5.09I	45	0,88
Nouvelle Calédonie	8	-	-
Guyane et Inini	46	I	2,I7
Totaux........	8.825	96	I,08

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

62.418 malades atteints d'ulcères phagédéniques, parmi lesquels 85 européens, ont été soignés en 1939 dans toutes les formations sanitaires de l'A.O.F. Le tableau suivant donne une vue d'ensemble de cette affection dans toute la Fédération et la compare à la morbidité générale dans chacune des colonies du groupe :

Colonies	Morbidité générale	Phagédénisme	%
Dakar	245.919	9.348	3,80
Sénégal	691.794	5.745	0,82
Mauritanie	57.182	34	0,06
Soudan	487.717	6.064	1,24
Niger	228.281	2.483	1,08
Guinée	503.644	9.785	1,94
Dahomey	523.837	5.391	1,03
Côte d'Ivoire	1. 130.748	23.568	2,08
Totaux.....	3.869.122	62.418	1,61

1.634 malades dont 15 européens ont été hospitalisés pour cette affection. La mortalité hospitalière, nulle chez les européens, s'est chiffrée par 26 décès en milieu indigène, soit un pourcentage de 1,59 par rapport à l'affection elle-même et de 0,48 par rapport à la mortalité hospitalière générale.

A Dakar, s'ils ont été moins fréquents qu'en 1938, les ulcères phagédéniques continuent tout de même à fournir la proportion la plus élevée de la Fédération : 9.348 atteintes, soit 3,80 % de la morbidité générale dans la circonscription. 42 malades ont dû être hospitalisés dont un européen. Aucun décès n'a été enregistré. Les ulcéreux ont été traités à l'Hôpital Central Indigène par la méthode du goutte-à-goutte. Chez quatre d'entre eux, les gros délabrements constatés ont nécessité l'amputation du membre inférieur.

5.745 cas ont été relevés au Sénégal, tous chez des indigènes. Le total des hospitalisés a été de 76 avec 3 décès. L'affection est répandue sur tout le territoire et est plus courante en hivernage qu'en saison sèche. Elle a comme d'habitude entraîné un grand nombre d'exemptions et de réformes chez les recrues examinées.

En Mauritanie, le phagédénisme n'a existé qu'en bordure du fleuve. Il ne s'est manifesté que par 57 atteintes, la proportion la plus basse de l'A.O.F.

Au Soudan, 6.064 cas dont 111 hospitalisations, ont été notés, tous chez des indigènes. La mortalité hospitalière a été de 9 décès, soit un indice de 8,1 %, le plus élevé qui ait été relevé en 1939 dans l'ensemble des colonies françaises.

Au Niger, les cercles les plus atteints par la maladie ont été dans l'ordre, Dosso, Zinder, Konni, Fada, Maradi, Niamey, Tillabéry, Dori, Tahoua et Gouré. Elle n'a été observée ni à Bilma ni à Agadez. Le total

des atteintes a été de 2.483, toutes chez des indigènes, dont 33, les plus gravement touchés, ont été hospitalisés. Aucun décès n'a été enregistré. Le traitement appliqué et qui a donné de bons résultats a été le saupoudrage de la plaie phagédénique par le mélange de Bouffard.

En Guinée, la nomenclature nosologique sommaire enregistre 9.785 cas, dont 20 chez les européens. 289 malades ont été hospitalisés parmi lesquels 2 décès ont été relevés.

Tout en accusant une régression de l'affection en 1939, le rapport médical du Dahomey signale encore 5.391 atteintes. Sur les 16 européens touchés par le phagédénisme, 13 ont été observés dans le cercle de Cotonou. 111 malades ont été hospitalisés et 2 décès se sont produits parmi eux. On a noté les bons résultats obtenus par le traitement au Dakin en goutte-à-goutte et les applications locales de néococcyl.

23.568 ulcéreux ont été traités en Côte d'Ivoire en 1939, soit 2,08 % de la morbidité générale, proportion la plus élevée enregistrée en A.O.F. après la circonscription de Dakar. 48 européens ont payé le tribut à l'affection. 972 malades sont entrés dans les formations sanitaires et 10 d'entre eux sont décédés. Le traitement a comporté l'emploi successif du goutte-à-goutte percutant, de la poudre de Bouffard, de pommades diverses : menthol-oxyde de zinc, Reclus, du lipo-vaccin antiphagédénique.



TERRITOIRES SOUS MANDAT

Le phagédénisme a constitué en 1939 avec le paludisme et le pian, le fond des consultations données dans les Dispensaires de la brousse Togolaise. 22.753 malades, dont seulement 3 européens, soit 3,31 % de la morbidité générale, figurent sous cette rubrique dans la statistique de la colonie. Le nombre des entrées dans les formations sanitaires a été de 338, toutes concernant des indigènes. Un décès a été enregistré. On a spécialement remarqué le chiffre élevé d'ostéites consécutives au phagédénisme. Deux amputations, une de jambe et une de bras, ont dû être pratiquées.

34.683 malades dont 12 européens, atteints d'ulcères phagédéniques, soit 3,38 % de la morbidité générale, proportion la plus élevée des colonies françaises en 1939, ont été traités dans les formations sanitaires du Cameroun. 866 de ces ulcéreux ont été hospitalisés parmi lesquels 13 sont décédés, soit un indice de 1,50 % de mortalité. Rare dans les régions du Nord de la colonie, où il ne se rencontre qu'à la saison des pluies, l'ulcère phagédénique est au contraire très fréquent dans la zone des forêts où il se présente sous ses formes les plus graves, couvrant de vastes surfaces cutanées et attaquant en profondeur le plan osseux. Le traitement à la poudre d'atoxyl ou d'orsanine a donné de bons résultats dans la région de Batouri. A Garoua, on a utilisé le pansement humide

au nitrate d'argent au 1/100. A Yaoundé, la thérapeutique a consisté surtout en injections intra-artérielles de 4 centimètres cubes de la solution de Salvakra, dont la formule est la suivante : Violet de gentiane 0,10, Phénol 0,05, Sulfate neutre d'Atropine 0,0002, Eau distillée 10 grammes. Ces injections faites tous les 4 jours à doses progressives, de 4 à 8 centimètres cubes dans l'artère du membre porteur d'ulcère, se font facilement, sans incident, sauf une tachycardie essentielle qui cède rapidement. Elles ont amené au bout de 6 à 8 doses, un véritable démarrage du processus de guérison, cette dernière étant complétée par la suite, à l'aide des toniques et des pommades courantes.

*
* *

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

A Madagascar, le phagédénisme occupe le troisième rang dans le classement des maladies endémo-épidémiques, venant de suite après le paludisme et les parasitoses intestinales. 23.543 malades, dont 109 européens, soit 0,71 % de la morbidité générale, se sont présentés pour cette affection dans les différents centres médicaux de l'Ile. 801 d'entre eux ont été hospitalisés. 9 décès ont été enregistrés, soit un indice de mortalité de 1,12 %. Les régions côtières de l'Ile sont bien plus sensibles aux méfaits de l'association fuso-spirillaire que les Hauts-Plateaux. La Côte Ouest surtout paie à l'affection un lourd tribut et enregistre à elle seule 63 % des cas signalés, avec un maximum au Nord-Ouest de Madagascar, dans les circonscriptions médicales d'Analalava et de l'Archipel des Comores. Le tableau ci-dessous donne la répartition régionale des atteintes en 1939 :

Régions	CONSULTANTS				Hospitalisés	Total général
	Hom.	Fem.	Enf.	Total		
Hauts Plateaux	1.531	758	798	3.087	48	3.135
Côte Est	1.885	865	863	3.613	42	3.655
Côte Ouest	6.804	2.666	6.662	16.132	621	16.753
Totaux....	10.220	4.289	8.323	22.832	711	23.543

Sur la Côte des Somalis, 322 cas d'ulcères phagédéniques avec 39 hospitalisations, dont 5 chez les européens. Un décès a été enregistré chez un indigène. Des essais de traitement par l'immobilisation des membres dans des pansements plâtrés ont été faits. Il ne semble pas qu'ils aient donné toute satisfaction.

Dans les Etablissements de l'Inde, le phagédénisme s'est manifesté par 278 atteintes avec 2 hospitalisations. On l'a principalement remarqué à Karikal. Le traitement a été à base d'arsenobenzol et de lipo-vaccin antiphagédénique.



INDOCHINE

112.927 malades atteints d'infection fuso-spirillaire, dont 13 européens, ont été soignés en 1939 dans l'ensemble des colonies entrant dans l'Union Indochinoise. Le chiffre des hospitalisations a été de 5.091 avec 45 décès, soit 0,88 % de mortalité. L'Annam a été la colonie la plus touchée et a enregistré plus de 56 % de la morbidité totale avec 64.238 cas. Le tableau suivant donne la répartition de la maladie sur tout le territoire :

Colonies	Morbidité générale	Phagédénisme	%
Annam	1.927.775	64.238	3,33
Cochinchine	1.493.709	27.232	1,82
Cambodge	607.407	9.229	1,52
Tonkin	1.712.367	9.821	0,57
K. Tchéou-Wan	36.671	186	0,50
Laos	461.840	2.221	0,48
Totaux.....	6.239.769	112.927	1,81



GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

En Nouvelle-Calédonie, 36 cas avec 8 hospitalisations ont été signalés en 1939. Pas de décès.

En Guadeloupe, la statistique ne mentionne aucune atteinte.

En revanche, 773 cas de phagédénisme ont été enregistrés en Guyane et Inini, soit un pourcentage de 2,72 par rapport à la morbidité générale, le plus élevé de l'ensemble des colonies françaises après le Cameroun et le Togo. Ils ont entraîné 46 hospitalisations et un décès.

3me PARTIE

MALADIES TRANSMISSIBLES COMMUNES A LA MÉTROPOLE ET AUX COLONIES

VUE D'ENSEMBLE

A. — Tableau des maladies transmissibles et de leurs rapports avec la morbidité générale dans les Colonies françaises en 1939.

Colonies	Morbidité générale	Maladies transmissibles	%
Réunion	4.798	604	12,58
Nouvelle Calédonie	19.516	1.063	5,45
Indochine	6.239.769	307.089	4,92
Madagascar	3.305.508	104.141	3,15
Etablissements de l'Inde	196.634	4.247	2,15
Afrique Occidentale	3.869.122	67.536	1,74
Guadeloupe	14.543	229	1,58
Togo	685.542	9.365	1,36
Guyane-Inini	28.402	366	1,28
Côte des Somalis	13.600	123	0,90
Cameroun	1.025.043	5.683	0,55
Totaux....	15.402.477	500.446	3,24

B. — Tableau des maladies transmissibles et de leurs rapports avec la morbidité générale suivant la catégorie sociale.

	Morbidité générale	Maladies transmissibles	%
Indigènes	15.291.393	497.982	3,25
Européens	111.084	2.464	2,21
Totaux...	15.402.477	500.446	3,24

C. — Classement dse maladies transmissibles suivant leur ordre de fréquence.

	Nombre de malades	%
Grippe	I73.645	34,73
Trachome	I49.415	29,88
Coqueluche	24.228	4,84
Pneumococcies	23.925	4,78
Rougeole	I3.766	2,75
Méningite cérébro-spinale	I2.879	2,57
Oreillons	II.827	2,36
Varicelle	8.268	I,65
Rage (mordus)	5.530	I,I0
Tétanos	I.306	0,26
Fièvres typhoïdes	I.227	0,24
Diphtérie	394	0,08
Poliomyélite antérieure aiguë	40	0,003
Scarlatine	I4	0,002
Divers	73.982	I4,79
Totaux....	500.446	-

D. — Tableau des décès par maladies transmissibles dans les formations sanitaires. — Rapport avec la mortalité hospitalière générale suivant l'âge et le sexe.

Colonies	Mortalité générale	Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Madagascar	3.252	376	I4I	269	786	24,I8
Togo	264	I9	I0	22	5I	I9,3I
Côte des Somalis	74	I3	I	-	I4	I8,92
Afrique Occidentale	5.402	523	I60	270	953	I7,65
Réunion	244	3I	9	I	4I	I6,80
Indochine	I7.773	673	226	839	I.738	9,78
Etablissements Inde	323	II	7	9	27	8,36
Cameroun	2.449	I25	40	26	I9I	7,79
Nouvelle Calédonie	86	3	I	-	4	4,65
Guadeloupe	266	4	4	3	II	4,I3
Guyane-Inini	439	I2	2	-	I4	3,I8
Totaux.....	30.572	I.790	60I	I.439	3.830	I2,52

E. — Tableau des décès par maladies transmissibles dans les formations sanitaires par rapport aux malades hospitalisés pour ces affections.

Colonies	Malades hospitalisés	Décès	%
Afrique Occidentale	3.669	953	25,96
Madagascar	3.3I8	786	23,67
Côte des Somalis	60	I4	23,33
Réunion	I96	4I	20,92
Togo	276	5I	I8,46
Etablissements de l'Inde	I59	27	I6,87
Guadeloupe	70	II	I5,7I
Cameroun	I.275	I9I	I4,98
Indochine	I5.432	I.738	II,26
Guyane-Inini	I29	I4	I0,77
Nouvelle Calédonie	I66	4	2,40
Totaux...	24.750	3.830	I5,47

F. — Tableau des décès par maladies transmissibles dans les formations sanitaires suivant la catégorie sociale.

	Mortalité générale hospitalière	Décès maladies transmissibles.	%	Hospitalisés maladies transmissibles	% décès
Indigènes	29.473	3.7I9	I2,55	24.037	I5,46
Européens	I.099	III	I0,I0	7I3	I5,56
Totaux..	30.572	3.830	I2,52	24.750	I5,47

PNEUMOCOCCIES

A. — Tableau des Pneumococcies et de leurs rapports avec la morbidité générale dans les Colonies françaises.

Colonies	Morbidité générale	Pneumococcies	%
Afrique Occidentale	3.869.122	6.838	0,17
Togo	685.542	587	0,085
Cameroun	1.025.043	1.616	0,15
Madagascar	3.305.508	9.445	0,28
Réunion	4.798	38	0,79
Côte des Somalis	13.600	55	0,40
Etablissements de l'Inde	196.634	115	0,058
Indochine	6.239.769	5.165	0,082
Nouvelle Calédonie	19.516	49	0,25
Guadeloupe	14.543	-	-
Guyane-Inini	28.402	17	0,059
Totaux........	15.402.477	23.925	0,15

B. — Tableau des Pneumococcies et de leurs rapports avec la morbidité générale suivant la catégorie sociale.

	Morbidité générale	Pneumococcies	%
Indigènes	15.291.393	23.703	0,15
Européens	111.084	222	0,19
Totaux....	15.402.477	23.925	0,15

C. — **Tableau des décès par pneumococcies dans les formations sanitaires. — Rapport avec la mortalité hospitalière générale suivant l'âge et le sexe.**

Colonies	Mortalité générale	Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Afrique Occidentale	5.402	280	52	41	373	6,90
Togo	264	II	2	9	22	8,33
Cameroun	2.449	I00	32	I5	I47	6
Madagascar	3.252	327	II2	I92	631	I9,4
Réunion	244	I9	6	-	25	I0,2
Côte des Somalis	74	II	I	-	I2	20
Etablissements Inde	323	3	2	8	I3	4,02
Indochine	I7.773	283	68	355	706	3,97
Nouvelle Calédonie	86	3	I	-	4	4,65
Guadeloupe	266	-	-	-	-	-
Guyane et Inini	439	7	-	-	7	I,59
Totaux......	30.572	I.044	276	620	I.940	6,34

D. — **Tableau des décès par pneumococcies dans les formations sanitaires par rapport aux malades hospitalisés pour ces affections.**

Colonies	Hospitalisés Pneumococcies	Décès	%
Afrique Occidentale	I.482	373	25,2
Togo	I78	22	I2,3
Cameroun	586	I47	25,I
Madagascar	2.233	631	28,2
Réunion	38	25	65,7
Côte des Somalis	35	I2	34,2
Etablissements de l'Inde	33	I3	40
Indochine	2.386	706	29,6
Nouvelle Calédonie	I8	4	22,2
Guyane et Inini	I3	7	53,8
Totaux....	7.002	I.940	27,7



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

6.838 malades atteints d'affections à pneumocoque, parmi lesquels 23 européens, ont été traités en 1939 dans la Fédération. Le tableau suivant donne une idée générale de la fréquence de ces maladies dans toutes

les colonies de l'A.O.F. et les met en parallèle avec la morbidité générale :

Colonies	Morbidité générale	Pneumococcies	%
Dakar	245.919	483	0,19
Sénégal	691.794	872	0,12
Mauritanie	57.182	28	0,05
Soudan	487.717	737	0,15
Niger	228.281	287	0,12
Guinée	503.644	742	0,14
Dahomey	523.837	263	0,05
Côte d'Ivoire	1.130.748	3.426	0,30
Totaux........	3.869.122	6.838	0,17

Le tableau ci-dessous fait la discrimination de la morbidité et de la mortalité pour les pneumococcies en milieu indigène et en milieu européen et permet de distinguer entre les deux catégories sociales des différences assez marquées :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	3.843.433	25.689	3.869.122
Pneumococcies	6.815	23	6.838
%	0,17	0,08	0,17
Total décès hospitaliers	5.230	172	5.402
Décès pneumococcies	371	2	373
%	7,09	1,1	6,90
Pneumo. hospitalisés	1.470	12	1.482
Décès pneumococcies	371	2	373
%	25,2	16,6	25,2

Dans la circonscription de Dakar, 483 cas ont été observés, dont 3 parmi les européens. Sur 159 malades hospitalisés, 64 décès dont 1 européen, ont été enregistrés, soit un indice général de mortalité de 40,2 %. Il convient de ne pas tenir un compte trop absolu de ce taux élevé de léthalité qui provient une fois de plus de ce que les malades ne se présentent dans les formations sanitaires qu'à une période très avancée de leur affection. Celle-ci a montré, surtout vers la fin de l'hivernage, un caractère particulier de gravité, en raison du grand nombre de cas dans lesquels le pneumocoque a pu être mis en évidence par l'hémoculture.

La majorité de ces atteintes a évolué sous la forme pulmonaire franche de la pneumonie lobaire aiguë, les malades entrés ataxo-adynamiques, mourant peu de temps après leur arrivée à l'hôpital. Les complications le plus fréquemment observées ont été les arthrites et les méningites. La thérapeutique par les sulfamidés, largement employée, a donné des résultats satisfaisants, surtout dans les formes pulmonaires soignées dans les délais normaux. Les résultats, tout en étant appréciables, ont été moins favorables dans les cas de septicémie et de méningite.

En cours d'année, l'Institut Pasteur de Dakar a continué ses recherches concernant l'identification des différents types de pneumocoques. Ces opérations ont été faites par la méthode du gonflement de la capsule à l'aide de sérums spécifiques provenant des laboratoires Lederlé de New-York. Le nombre de souches isolées a été de 57, dont 24 provenaient d'hémocultures, 18 de liquides céphalo-rachidiens et 15 de pus divers. Les types I, III et VII ont été observés dans près de la moitié des cas.

Au Sénégal, le nombre des pneumococcies constatées a été de 872, une seule en milieu européen. 121 de ces malades ont été hospitalisés parmi lesquels 43 décès, soit 35,5 %, ont été relevés. Disséminée sur tout le territoire, la maladie a peut-être montré une fréquence plus grande dans les cercles de Diourbel et de Kaolack, surtout au cours des deux derniers mois de l'année.

Au Soudan, 737 atteintes ont été relevées dont 2 chez des européens, 41 décès ont été enregistrés chez 98 malades hospitalisés.

Les pneumococcies ont touché 287 individus au Niger et provoqué 12 décès chez 17 malades hospitalisés. L'affection n'a pas été signalée en milieu européen. Le maximum des cas a été observé en décembre, frappant surtout les cercles de Dosso, Tahoua, Maradi et Tanout.

En Guinée, le maximum des atteintes a été relevé dans la région de Kankan. Les pneumococcies, au nombre de 742, se sont réparties tout au long de l'année, sans qu'il y ait eu constitution d'un foyer à caractère épidémique. Sur 262 malades hospitalisés, on a noté 38 décès.

Au Dahomey, fréquentes en saison sèche, surtout dans le cercle de Porto-Novo, les pneumococcies se sont élevées au total de 263, toutes en milieu indigène. 77 malades ont été hospitalisés et 21 décès enregistrés. Le rapport de la colonie insiste sur les bons effets de la médication sulfamidée quand le traitement peut être institué rapidement. Dans le cercle de Ouidah, la gravité des cas constatés, notamment en milieu infantile, a compensé la faible morbidité observée.

C'est en Côte d'Ivoire qu'a été rencontrée la plus forte proportion des pneumococcies. On a noté en effet, 3.426 atteintes, soit 0,30 % de la morbidité générale, parmi lesquelles 5 seulement ont intéressé des européens. Elles ont entraîné 154 décès sur 748 malades hospitalisés, soit un indice de mortalité de 20,6 %.

***

TERRITOIRES SOUS MANDAT

La subdivision de Palimé au Togo a été particulièrement touchée par les affections à pneumocoques, enregistrant plus de la moitié des cas observés sur tout le territoire. L'ensemble de ceux-ci a été de 587, tous chez des indigènes. Sur 178 malades hospitalisés on a constaté 22 décès, soit une mortalité de 12,3 % par rapport à l'affection elle-même et de 8,33 % par rapport à la mortalité générale dans les formations sanitaires. Les formes pulmonaires sans bactériémie ont été les plus nombreuses et ont en général été caractérisées par l'apparition tardive des signes de condensation.

Au Cameroun, 1.616 cas ont été signalés, dont 7 chez les européens. Les régions les plus touchées ont été celles d'Akonolinga, d'Ayos et de la Sanaga-Maritime. D'une façon générale, la maladie a été rarement observée dans le nord du territoire. Les formes méningitiques et les complications articulaires ont surtout été fréquentes dans la région d'Ayos chez des travailleurs appartenant à un chantier de route. A Kribi, 3 méthodes de traitement ont été instituées : 1° la méthode classique comprenant les moyens ordinaires et symptomatiques du traitement de la pneumonie ; 2° la méthode par l'alcool intraveineux ; 3° un méthode mixte de traitement par l'alcool intraveineux et le 1.162 F. La mortalité chez les malades traités par la méthode dite classique a été de 66 %. Sur 41 pneumoniques soignés par injection d'alcool intraveineux, la mortalité a été ramenée à 19,5 %. Les résultats de la 3 méthode n'ont pas été donnés. Dans l'ensemble, sur 586 malades entrés dans les formations sanitaires, 147 décès ont été enregistrés, soit un indice général de léthalité de 25,1 %.

***

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

Madagascar a signalé 9.445 malades atteints d'affections à pneumocoque, dont 66 européens. La région des Hauts-Plateaux a absorbé plus de 75 % de cette morbidité. Les circonscriptions médicales particulièrement contaminées ont été celles de l'Emyrne, de Tananarive et d'Ambositra en zone d'altitude, celles de Farafangana, de Betroka et de Tamatave sur la Côte Est et celle de Tuléar sur la Côte Ouest. 631 décès ont été enregistrés chez les 2.233 malades entrés dans les formations sanitaires, soit une mortalité de 28,2 % par rapport à l'affection elle-même et de 19,4 % par rapport à la mortalité hospitalière générale. L'ampleur de ces pourcentages montre l'extrême sensibilité du malgache et spécialement du hova qui réside sur les Hauts-Plateaux, vis à vis du pneumocoque. Les localisations pulmonaires et notamment la pneumonie franche, ont été observées toute l'année avec prédominance au cours de la saison fraîche. Parmi les autres manifestations du pneumocoque, si on a noté la rareté relative des lésions articulaires,

péritonéales et péricardiques, on a relevé en revanche la fréquence des méningites. La médication sulfamidée a donné comme en A. O. F. d'excellents résultats dans les formations sanitaires, surtout dans les formes pulmonaires, quand les malades ont pu être traités dès le début de leur affection.

La Réunion a signalé 38 cas, tous concernant des malades entrés dans les formations sanitaires pour des formes très graves puisque 25 décès ont été enregistrés.

A Djibouti, la statistique médicale accuse 55 atteintes avec 12 décès sur 35 malades indigènes hospitalisés.

Dans les Etablissements de l'Inde, 115 malades ont été traités pour pneumococcies. 33 ont été hospitalisés et parmi eux 13 décès ont été relevés. Il s'est agi en général de formes pulmonaires en relation nette avec les conditions climatiques spéciales de chaque Comptoir.



INDOCHINE

L'Indochine a accusé 5.165 atteintes dont 79 en milieu européen. 706 décès ont été observés sur les 2.386 malades entrés dans les formations sanitaires. Aucun détail n'a été fourni sur les formes de la maladie, sauf en Annam où la fréquence relative des méningites à pneumocoques a été remarquée, en même temps qu'était signalé l'échec du traitement sulfamidé. Le tableau suivant donne la répartition des malades sur tout le territoire de l'Union :

Colonies	Morbidité générale	Pneumococcies	%
Cochinchine	I.493.709	I.584	0,I0
Cambodge	607.407	606	0,099
Tonkin	I.712.367	I.617	0,094
Laos	461.840	328	0,070
Annam	I.927.775	I.024	0,053
Kouang-Tchéou-Wan	36.67I	6	0,016
Totaux......	6.239.769	5.I65	0,082

GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

En Nouvelle-Calédonie, 49 malades atteints de pneumococcie parmi lesquels 7 européens, ont été traités en 1939. Sur 18 hospitalisés on a enregistré 4 décès, dont 1 européen.

La statistique de la Guadeloupe n'indique aucun cas d'affections à pneumocoques.

En Guyane et Inini, 17 atteintes avec 13 hospitalisations et 7 décès.

GRIPPE

VUE D'ENSEMBLE

A. — Tableau de la Grippe et de ses rapports avec la morbidité générale dans les Colonies françaises.

Colonies	Morbidité générale	Grippe	%
Afrique Occidentale	3.869.122	5.018	0,13
Togo	685.542	43	0,006
Cameroun	1.025.043	525	0,05
Madagascar	3.305.508	81.360	2,46
Réunion	4.798	428	8,91
Côte des Somalis	13.600	3	0,02
Etablissements de l'Inde	196.634	3.395	1,72
Indochine	6.239.769	81.731	1,30
Nouvelle-Calédonie	19.516	918	4,70
Guadeloupe	14.543	-	-
Guyane et Inini	28.402	224	0,78
Totaux........	15.402.477	173.645	1,13

B. — Tableau de la Grippe et de ses rapports avec la morbidité générale suivant la catégorie sociale.

	Morbidité générale	Grippe	%
Indigènes	15.291.393	172.408	1,13
Européens	111.084	1.237	1,11
Totaux.....	15.402.477	173.645	1,13

C. — Tableau des décès par grippe dans les formations sanitaires par rapport aux malades hospitalisés pour cette affection.

Colonies	Grippés hospitalisés	Décès	% mortalité
Afrique Occidentale	46	-	-
Cameroun	31	3	9,67
Madagascar	406	38	9,36
Réunion	122	-	-
Côte des Somalis	3	-	-
Etablissements de l'Inde	29	-	-
Indochine	1.814	11	0,60
Nouvelle Calédonie	144	-	-
Guyane-Inini	21	-	-
Totaux........	2.616	52	1,98

Les décès pour grippe dans les formations sanitaires ont, d'autre part représenté dans l'ensemble des colonies françaises, 0,017 % de la mortalité hospitalière totale.

***

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

5.018 cas de grippe ont été observés en 1939 dans toute la Fédération et ont entraîné 46 hospitalisations. Aucun décès n'a été relevé aussi bien en milieu indigène qu'en milieu européen. Le tableau ci-dessous donne la répartition des atteintes dans toutes les colonies du groupe :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Dakar	1.506	16	1.522
Sénégal	804	14	818
Mauritanie	1	-	1
Soudan	-	-	-
Niger	4	1	5
Guinée	979	16	995
Dahomey	401	7	408
Côte d'Ivoire	1.265	4	1.269
Totaux.......	4.960	58	5.018

Sur les 46 hospitalisations, 31 ont intéressé les indigènes et 15 les européens.

A Dakar, le maximum des atteintes s'est placé au cours du deuxième trimestre avec 786 cas sur les 1.522 observés dans toute l'année. Aucune manifestation épidémique sérieuse.

Au Sénégal, l'affection a revêtu un caractère bénin dans son ensemble, sauf à Diourbel et à Ziguinchor où quelques cas de congestion pulmonaire sans mortalité ont été observés lors d'une petite bouffée épidémique qui a atteint 612 malades. Les autres cas ont été disséminés dans toute la colonie.

Dans les autres territoires de la Fédération, la grippe ne s'est manifestée que par des atteintes saisonnières disséminées n'ayant comporté aucun caractère de gravité.

*
* *

TERRITOIRES SOUS MANDAT

Aucune manifestation épidémique de la grippe ne s'est produite au Togo et au Cameroun au cours de l'année 1939. Le nombre des atteintes, toutes sporadiques, a été de 43 dans la première colonie, de 525 dans la seconde. On a relevé cependant 3 décès pour 31 hospitalisations au Cameroun, chez des malades indigènes qui ont présenté des complications pulmonaires de la maladie. La morbidité européenne s'est traduite par un cas au Togo et 13 au Cameroun, dont 3 hospitalisations sans mortalité.

*
* *

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

La grippe a été observée pendant toute l'année à Madagascar, absorbant près de 50 % des cas enregistrés dans l'ensemble des colonies françaises. Comme de coutume, les atteintes ont été plus fréquentes sur les Hauts-Plateaux où les variations de température se font sentir chaque jour. Le tableau ci-dessous permet de se rendre compte de l'incidence de l'affection dans chacune des trois régions géographiques de l'île :

Régions	Indigènes	Européens	Total
Hauts Plateaux	58.300	72	58.372
Côte Ouest	12.317	57	12.374
Côte Est	10.598	16	10.614
Totaux.....	81.215	145	81.360

Cette affection a gardé d'une façon générale un caractère sporadique, avec dans certaines régions, surtout dans les centres urbains des Hauts Plateaux, quelques flambées épidémiques qui se sont placées en mars et juillet, à la fin de la saison chaude et en pleine saison fraîche. Sur 406 malades hospitalisés, dont 4 européens, on a observé 38 décès, soit un indice de mortalité de 9,35 %. Un décès a été signalé en milieu européen.

A la Réunion, la grippe a fait son apparition en mai et en octobre, totalisant 426 atteintes avec 122 hospitalisations. Aucune mortalité n'a été enregistrée.

A Djibouti, on a signalé 3 hospitalisations sans décès. Dans les Etablissements de l'Inde, 3.395 cas avec 29 hospitalisés. Aucun décès.

***

INDOCHINE

81.731 cas de grippe ont été signalés dans toute l'Union Indochinoise, soit 1,30 de la morbidité générale. Sur 1.814 malades traités dans les formations sanitaires on a relevé 11 décès, soit un indice de mortalité de 0,60 %. Le tableau ci-dessous donne la répartition des atteintes dans les colonies du groupe :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Cochinchine	36.090	41	36.131
Annam	29.018	47	29.065
Tonkin	8.141	21	8.162
Cambodge	6.802	81	6.883
Laos	1.457	8	1.465
Kouang-Tchéou-Wan	25	-	25
Totaux....	81.533	198	81.731

***

GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

Aucune atteinte n'a été signalée à la Guadeloupe. En Nouvelle-Calédonie 918 cas, en Guyane 224. Aucune mortalité n'a été observée.

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE

40 cas de poliomyélite ayant entraîné 19 hospitalisations ont été observés dans l'ensemble des colonies françaises en 1939. Une seule atteinte en milieu européen a été signalée en Cochinchine. Aucune mortalité n'a été enregistrée.

Chez la plupart des malades, il s'est agi en général de diagnostics portés sur des séquelles d'atteintes antérieures. Les renseignements donnés par les rapports médicaux des colonies ont été dans l'ensemble assez vagues. Le tableau ci-dessous donne la répartition des cas dans les colonies où ils ont été relevés :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	9	-	9
Cameroun	I0	-	I0
Madagascar	3	-	3
Etablissements de l'Inde	I	-	I
Indochine	I6	I	I7
Totaux......	39	I	40

MENINGITE CEREBRO-SPINALE

VUE D'ENSEMBLE

12.879 cas de méningite cérébro-spinale ont été constatés en 1939 dans l'ensemble des colonies françaises, soit 0,069 % de la morbidité générale. Ils ont été suivis de 5.584 décès, soit un indice de mortalité de 43,3 %. La mortalité hospitalière, tout en étant légèrement inférieure, atteint tout de même une proportion élevée puisque sur 1.260 malades entrés dans les formations sanitaires, le total des décès a été de 444, soit un pourcentage de 35,2 % par rapport à l'affection elle-même et de 1,44 % par rapport à la mortalité hospitalière générale. La colonie la plus touchée par la maladie a été l'Afrique Occidentale qui a totalisé plus de 70 % des atteintes. Le tableau suivant donne une vue générale de la répartition de l'affection dans les différentes colonies :

Colonies	Cas	Décès	% mortalité
Afrique Occidentale	9.091	3.366	37
Togo	556	182	32,6
Cameroun	69	14	20,2
Afrique Equatoriale	2.239	1.646	73,5
Madagascar	27	10	37
Réunion	46	-	-
Côte des Somalis	1	-	-
Indochine	848	366	43,1
Totaux.....	12.879	5.584	43,3



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

En 1938, la méningite cérébro-spinale s'était manifestée en A.O.F. par 5.694 atteintes suivies de 2.909 décès, soit un indice général de mortalité de 51 %. La maladie n'avait sévi sous forme épidémique que dans la colonie du Niger et notamment dans les cercles de Dosso et de Niamey, totalisant plus de 5.000 cas avec 2.860 décès en quelques

mois. Les autres colonies du Groupe n'avaient accusé que des cas sporadiques.

En janvier 1939, après un silence de quelques mois, entrecoupé par des atteintes espacées, le Niger signale 55 cas répartis dans les cercles précédemment contaminés en 1938. Au Soudan, à la même époque, 9 malades sont observés dans les centres de Tougan, Ouahigouya, Bandiagara et Markala. En février, la méningite dont les progrès ne cessent de se manifester au Niger, fait son apparition en Côte d'Ivoire où un foyer important se constitue à Tenkodogo et diffuse vers Kaya et Ouagadougou, touchant plus de 1.200 indigènes et occasionnant 880 décès. Dans le courant du mois de mars l'épidémie atteint son acmé avec 3.496 cas et 1.239 décès observés au Soudan, au Niger et en Côte-d'Ivoire, dans une contrée dont le centre géométrique est situé dans la région de Fada-N'Gourma. La méningite commence à décroître au cours des mois d'avril et de mai. A partir de cette époque, et suivant le même rythme qu'en 1938, on n'assiste plus sur le territoire contaminé qu'à des épisodes sporadiques.

Le bilan de cette épidémie est sévère et au cours de ces cinq premiers mois de l'année, 3.194 décès ont été relevés sur 8.230 identifiés, sur les 9.091 cas et 3.366 décès observés pour l'année entière dans toute la Fédération. Aucun européen n'a été atteint. Le tableau suivant donne la répartition de la maladie dans toutes les colonies de l'A.O.F. :

Colonies	Cas	Décès	% mortalité
Dakar	48	12	25
Sénégal	94	40	42,5
Soudan	852	406	47,6
Niger	2.854	786	27,5
Guinée	2	-	-
Dahomey	45	21	46,6
Côte d'Ivoire	5.196	2.101	40,4
Totaux....	9.091	3.366	37

Les observations faites au cours de cette année ont confirmé les notions précédemment acquises. Endémique en A.O.F. où elle se produit en général sous forme de cas sporadiques plus ou moins groupés, la méningite cérébro-spinale passe à l'état épidémique sous l'influence de causes favorisantes diverses parmi lesquelles, en dehors des causes saisonnières qui exaltent probablement la virulence du méningocoque, occasionnant à certains moments des poussées simultanées en divers points de la même région, interviennent d'autres facteurs épidémiologiques importants. C'est d'abord le vent sec qui souffle à la saison fraîche, irritant et asséchant la muqueuse rhino-pharyngée qui devient ainsi plus vulnérable à l'action des poussières. C'est la promiscuité, l'entassement des indigènes dans une pièce étroite où, pour éviter les effets de la fraîcheur, ils se serrent en aussi grand nombre que possible. Ce sont les déplacements incessants facilités par les moyens modernes et rapides qui permettent le transport du méningocoque à des distances

parfois très longues par des porteurs de germes. Ce sont enfin les vieilles coutumes des indigènes qui s'opposent non seulement à l'isolement des malades, mais encore veulent qu'ils ne soient pas laissés seuls, qu'ils soient mouchés et essuyés avec des doigts qui ne seront ensuite pas lavés, qu'ils soient au besoin enterrés clandestinement en cas de décès. Dans son rapport sur cette épidémie, Marque insiste sur l'influence néfaste de ces coutumes « qui ont joué un rôle non négligeable dans la diffusion de la maladie et la création de foyers dont ceux du canton de Guidimaka au Soudan sont malheureusement un exemple : 16 villages contaminés avant que l'administration n'ait été alertée »...

Au point de vue clinique, peu de constatations nouvelles ont été faites. Les enfants et les adultes, des hommes en général, ont été comme les années précédentes, le plus fréquemment et le plus gravement touchés. On a noté un assez grand nombre d'atteintes du système nerveux : surdité, ptosis, cécité avec lésions parfois définitives comme les paraplégies. Il s'est agi en général, non de simple méningite, mais bien de méningococcémie, la fréquence de complications articulaires sous forme d'arthrites purulentes prouvant amplement un état septicémique à point de départ rhino-pharyngé. Toutes les formes cliniques ont été observées depuis les formes larvées jusqu'aux formes foudroyantes tuant en quelques heures.

En ce qui concerne la mortalité, écrit Marque, « il paraît difficile de fixer avec trop de précision son taux ; trop d'éléments divers entrent en ligne de compte : simples constatations de décès, atteintes peu graves échappant au personnel chargé du dépistage, variabilité de la virulence du germe suivant le moment de l'épidémie, rôle du terrain, etc... ». Ceci noté, il semble cependant que le pourcentage des décès par rapport au nombre de cas de méningites identifiées soit en régression en 1939. Ce taux de mortalité a été de 37 % au lieu de 51 % en 1938. La mortalité hospitalière a été moins élevée puisqu'elle s'est élevée à 31,1 % pour 825 malades traités dans les formations sanitaires. Ce pourcentage, même chez les malades hospitalisés, a subi de grandes variations suivant le traitement et le moment où il a pu être institué. Chez les malades traités dans des conditions normales, il a été de : 18,5 % pour les malades traités au sérum seul ; de 12 % pour les malades traités aux sulfamidés seuls ; de 3 à 8 % pour les malades traités par l'association sérum et sulfamidés.

Le traitement a comporté en effet, trois méthodes : 1° le sérum seul en injections intra-rachidiennes ; 2° les sulfamidés seuls ; 3° l'association sérum et sulfamidés.

En ce qui concerne la première méthode, elle présente l'inconvénient, en plus de son prix élevé, d'être rendue assez difficile en dehors des formations sanitaires, son emploi ne pouvant être confié qu'au seul médecin. Elle a donné des résultats satisfaisants dans les formes classiques de la maladie.

La thérapeutique par les sulfamidés a été largement utilisée. Les produits employés ont été le 1.162 F. et le 1.399 MB. Les avantages de cette thérapeutique sont la conservation aisée des produits, la grande

facilité de leur emploi et enfin leur action indiscutablement plus efficace que celle du sérum.

Enfin, l'association sérum et sulfamidés, de l'avis de tous les médecins, a été le traitement de choix. C'est lui qui a donné de loin les meilleurs résultats et qui est à recommander dans les hôpitaux et les centres médicaux, le traitement par les sulfamidés seuls devant être réservé aux soins de brousse, sa simplicité permettant son utilisation par les médecins auxiliaires indigènes sous une forme standardisée.

Toutes les méthodes classiques de prophylaxie, aussi bien médicales qu'adminitratives ont naturellement été utilisées : isolement des villages contaminés, des contacts et suspects, recherche des fébricitants et des porteurs de germes, barrages des pistes et des routes, etc... D'autre part, la vaccination antiméningococcique a été faite largement, à l'aide d'un vaccin préparé à partir d'une souche provenant du Niger. Les réactions observées ont été banales et se sont rapprochées de celles occasionnées par le T.A.B.

Dès le début de la guerre 1939-1940, il est apparu qu'à tous ces moyens très difficiles à appliquer intégralement, il était nécessaire, pour faire parvenir à la Métropole sans risque de contamination pour elle, des renforts réguliers en tirailleurs et en travailleurs provenant de régions où sévissait la méningite cérébro-spinale, d'ajouter une prophylaxie collective plus pratique, réalisable d'emblée. Les vaccinations pratiquées chez tous ces renforts s'étaient avérées en effet, rapidement insuffisantes, des cas de méningite s'étant même déclarés sur les bateaux transports de troupes et des porteurs de germes ayant été dépistés dans plusieurs détachements, après leur débarquement en France. La nécessité impérieuse de poursuivre malgré tout le recrutement militaire, l'action spécifique reconnue des sulfamidés sur le méningocoque, les essais de prophylaxie par ces produits réalisés au Maroc, devaient naturellement orienter la Direction du Service de Santé des Colonies vers la Sulfamidoprophylaxie. C'est dans ces conditions qu'une commission spéciale organisée sur l'initiative du Directeur du Service de Santé des Colonies, prescrivait l'emploi systématique de la sulfamidation préventive chez l'ensemble des individus de toutes races appartenant aux contingents recrutés en régions d'endémie. La posologie fut fixée à trois grammes par jour pendant trois jours consécutifs, de Septoplix ou de Dagénan.

Cette sulfamidation préventive fut pratiquée : 1° chez tous les contacts de méningitiques, s'il n'existait pas de laboratoire pour déceler les porteurs de germes ; à ces derniers seulement, si le dépistage bactériologique était possible : 2° à l'arrivée des recrues dans les camps, si plusieurs cas de méningite avaient été signalés dans les détachements et lorsque les sondages effectués révélaient une proportion de porteurs de germes entre 25 et 50 % ; 3° chez tous les tirailleurs et travailleurs avant leur embarquement pour la métropole.

Ainsi pratiquée, cette sulfamidoprophylaxie a permis de transporter de Dakar en France, un nombre important de détachements représentant 23.000 hommes, sans incident sérieux, puisqu'un seul cas de méningite a été signalé en mer et aucun après le débarquement,

Ces résultats se passent de commentaires et montrent bien tout le profit qui, dans l'avenir pourra être tiré de cette nouvelle mesure de protection collective, contre une maladie aussi diffusible que la méningite cérébro-spinale.

A Dakar, 48 cas de méningite cérébro-spinale ont été observés, sans qu'il y ait eu de véritable foyer épidémique. Les atteintes se sont réparties d'une façon à peu près égale entre les quatre trimestres de l'année, avec toutefois une prédominance légère en mars et en octobre. Malgré le mouvement intensif des troupes, inhérent à la mobilisation, il n'y a eu que 5 cas de méningite en milieu militaire, dont 4 chez des tirailleurs arrivés du Soudan au mois de septembre.

Au Sénégal, 94 cas ont été relevés avec 40 décès. Les cercles les plus touchés ont été ceux de Kaolack et de Linguère. C'est au cours du premier semestre que les atteintes ont été le plus fréquentes. La mortalité hospitalière a été moins élevée que la mortalité enregistrée en dehors des formations sanitaires, puisque 7 décès ont été observés sur les 29 malades hospitalisés, soit 24,1 % au lieu de 42,5 % dans l'ensemble de la colonie.

852 cas avec 406 décès, soit un indice de mortalité de 47,6 % ont été observés au Soudan. Les premières atteintes semblent avoir été décelées en janvier-février à Tougan, centre déjà touché en 1938. La méningite s'est ensuite propagée vers Gao, Ségou, Bamako, Kita, Kayes, Bafoulabé et Naré. Si l'on excepte Nioro et Kayes, quelques villages de Kita, de Bafoulabé et de Koutiala où l'affection a revêtu un caractère épidémique, le reste du territoire n'a enregistré que des cas surtout sporadiques. Commencée en janvier, l'épidémie pouvait être considérée comme terminée au mois de juin.

Au Niger, la méningite cérébro-spinale s'est manifestée de janvier à mai 1939 par une épidémie très meurtrière qui a surtout frappé la région ouest de la colonie et notamment les cercles de Fada, N'Gourma, Niamey et Tillabéry, formant 313 foyers avec 2.854 cas et 786 décès, soit 27,5 % de mortalité.

En Guinée, deux cas sporadiques ont seulement été signalés en cours d'année, sans aucun décès.

Au Dahomey, le nombre des atteintes a été de 45 avec 21 décès, soit 45,6 % de mortalité. C'est dans le cercle de Kandi que l'épidémie a été observée. Commencée en janvier, elle a pris fin en mai après avoir eu son acmé en mars avec 32 malades. Le centre le plus touché a été Malanville qui a totalisé 11 cas.

Les premiers cas de méningite cérébro-spinale semblent avoir été constatés pour la première fois en Côte d'Ivoire à Bouaké en 1918, dans un contingent de jeunes recrues. Au cours des 20 années suivantes, les manifestations annuelles de la maladie ne se sont traduites que par quelques atteintes sporadiques disséminées sur tout le territoire, en moyenne une vingtaine par an. Brusquement, en 1939, dès la première décade de février, des foyers sont signalés simultanément dans les cercles de Tenkodogo, Kaya, Bobo-Dioulasso et la subdivision de Dédougou. A l'origine de cette épidémie massive qui, pendant quelques mois va sévir sur

la colonie, on établit nettement : un apport venant du Soudan qui contamine les centres de Dédougou et de Bobo-Dioulasso ; un apport Est provenant du Niger qui occasionne les premiers cas de Kaya et enfin un troisième apport, cette fois massif, venant de la Gold Coast et qui est à l'origine des premiers foyers de Tenkodogo. Alors que les atteintes observées dans les régions de Dédougou et Bobo-Dioulasso n'ont aucune tendance à se propager, celles qui proviennent de la Gold Coast, après avoir durement frappé Tenkodogo, diffusent rapidement vers Kaya et Ouagadougou.

Le total des cas enregistrés en Côte d'Ivoire a été de 5.196 avec 2.101 décès, soit une mortalité de 40,4 %. Cette mortalité a été moins élevée pour les malades qui ont pu être soignés dans les formations sanitaires. Sur 520 méningitiques hospitalisés, on a relevé en effet 126 décès, soit un indice de léthalité de 24,2 %.



TERRITOIRES SOUS MANDAT

En dehors d'une petite flambée épidémique qui avait éclaté dans la subdivision de Klouto en 1933, causant la mort de 8 enfants, la méningite cérébro-spinale ne s'était manifestée en général au Togo que par des cas isolés et observés dans tous les centres de la colonie. En 1939, pour la première fois depuis l'établissement du mandat, une épidémie sévère est apparue causant 182 décès sur 558 cas observés, soit un indice de mortalité de 32,6 %. C'est dans la subdivision de Mango et dans les cantons de Boadé, Cinkassé et Timbou, régions limitrophes de la Côte d'Ivoire et de la Gold Coast que les premiers cas sont dépistés fin février. L'extension de la maladie, le long de la route coloniale, véritable axe de propagation, a été très rapide. L'épidémie atteignait son acmé dès le mois de mars avec un total de 353 cas et 128 décès, la zone la plus contaminée étant la région de Timbou-Dapango. A partir du mois d'avril, la progression des atteintes est enrayée et l'épidémie qui a touché 23 villages prend fin au mois de juillet où ne sont plus enregistrés que 3 cas.

Comme en A.O.F., toutes les formes de la maladie ont été observées. Les complications ont été nombreuses, touchant environ un cinquième des malades. Variables dans leurs localisations, elles ont pour 95 malades, été constatées 36 fois sur les articulations, 23 fois sur les yeux, 5 fois sur l'appareil auditif, 27 fois sur le système nerveux central. La thérapeutique et la prophylaxie instituées ont été les mêmes qu'en A.O.F. et ont donné les mêmes résultats appréciables. La mortalité générale a été de 32,6 %. Chez les malades traités, elle n'a été que de 15,8 % alors que chez les malades non traités elle s'est élevée à 60 et 70 %.

Au Cameroun, 60 cas de méningite cérébro-spinale ont été relevés en cours d'année. A l'exception de deux poussées épidémiques qui écla-

tèrent dans les subdivisions de Bétaré-Oya et de Yagoua, toutes ces atteintes furent sporadiques et restèrent isolées. Dans la subdivision de Bétaré-Oya, l'épidémie qui intéressa le personnel de plusieurs camps miniers, causa 8 décès sur 18 malades. D'après l'enquête épidémiologique, cette poussée aurait eu pour origine des apports venus de la région de Baboua en Afrique Equatoriale. Dans l'ensemble de la colonie, la maladie a présenté une gravité moindre qu'en A.O.F. puisque le chiffre total des décès n'a été que de 14, soit un indice général de mortalité de 20,2 %.

***

AFRIQUE ÉQUATORIALE FRANÇAISE

Il semble que la méningite cérébro-spinale soit fortement implantée en Afrique Equatoriale française depuis 1935-1936, époque à laquelle faisant suite à la grande épidémie qui avait décimé l'Ouest du Soudan Anglo-Egyptien, la maladie était apparue dans trois départements du Tchad : l'Ouaddai, le Salamat et le Moyen Chari, causant 1.500 décès sur 2.000 individus atteints. Au cours des années 1937 et 1938, la méningite cérébro-spinale s'étendait successivement aux départements du Baguirmiw, du Logone, du Mayo-Kebbi, du Kanem, du Bas Chari dans la colonie du Tchad ; à ceux de l'Ouham et du Kémo-Gribingui dans l'Oubanghi-Chari et de la Haute-Sangha dans le Moyen-Congo. Le total des atteintes en 1937 était de 2.081 avec 1.345 décès ; en 1938, de 4.227 avec 3.261 décès.

En 1939, sans avoir la même violence que l'année précédente, la méningite cérébro-spinale se signale par de nouvelles manifestations épidémiques qui ressemblent du reste à celles qui ont été observées en 1938 : même date d'apparition de la maladie en janvier, au moment des premières fraicheurs, même origine par reviviscence des germes assoupis, même durée jusqu'aux premières pluies de mai, enfin même localisation à proximité des gros foyers relevés antérieurement. L'ensemble des atteintes, inférieures de près de 50 % à celles de 1938, a été de 2.239 avec 1.646 décès, soit 73,3 % de mortalité.

Les premiers cas sont apparus le 3 janvier à Fort-Lamy, chef-lieu du Bas Chari et à Bousso dans le Baguirmi, le 13 du même mois. Fort-Lamy semble avoir essaimé dans le Batha, où pour la première fois la maladie est signalée, tandis que Bousso constituait un foyer qui contaminait ensuite le Mayo-Kebbi. Entre temps, un gros foyer apparaissait dans le Logone, foyer qui ne se tarissait qu'en mai, non sans avoir fait 1.126 victimes après avoir frappé 1.478 personnes. Sont ensuite successivement contaminés : le Kanem, le Moyen Chari dans le Tchad, l'Ouham Pendé et l'Ouham dans l'Oubanghi-Chari. Le tableau suivant permet de donner une idée d'ensemble de la répartition des atteintes et de la mortalité causée par la maladie dans les différents départements qu'elle a touchés :

Départements	Cas	Décès	% mortalité
Bas Chari	II	3	27,2
Baguirmi	41	32	78
Logone	I.478	I.I26	76,2
Moyen Chari	400	300	75
Batha	25	22	88
Mayo-Kebbi	173	80	46,2
Kanem	72	62	86,I
Ouham-Ouham-Pendé	39	2I	53,8
Totaux....	2.239	I.646	73,5

Il ressort des observations faites en 1939 en A.E.F., qui confirment du reste celles des années précédentes, que la méningite cérébro-spinale, endémique dans une grande partie des territoires de la Fédération, surtout ceux du Tchad, passe à une certaine époque de l'année à l'état épidémique, sévissant alors en foyers qui se constituent insidieusement et progressivement, souvent très éloignés les uns des autres. Les épidémies éclatent d'une façon générale au début du mois de janvier, coïncidant avec l'apparition de la saison fraîche et se terminent en mai ou en juin au moment du retour des chaleurs et des premières pluies. Si l'affection n'est pas inconnue dans les régions côtières et humides, ses grandes formes épidémiques, comme le remarque Ledentu « s'observent exclusivement dans des régions comme le Tchad où les variations de température sont suffisantes pour provoquer des refroidissements dont les indigènes ne savent pas ou ne cherchent pas à se garantir ». Les causes favorisantes de la maladie qui agissent en développant la virulence du méningocoque et en mettant l'individu en état de moindre résistance sont comme en A.O.F., le rassemblement, l'encombrement, la fatigue, la sous-alimentation, les déplacements incessants.

Au point de vue étiologique, toutes les formes de l'affection ont été observées en 1939, depuis les formes atténuées et abortives passant souvent inaperçues ou confondues avec la grippe banale et dangereuses de ce fait parce qu'elles sont à l'origine d'autres contaminations, jusqu'aux formes suraiguës et foudroyantes. La méningite cérébro-spinale a présenté la même gravité que les années précédentes puisque plus de 73 % des malades sont décédés des suites de la maladie. Dans les formations sanitaires, cette mortalité a pu être réduite à 20 % grâce aux bons effets du traitement mixte sérum et sulfamidés.

En dehors de la sulfamidoprophylaxie qui n'a pas été poussée en A.E.F. avec la même vigueur qu'en A.O.F., les mesures de défense contre la maladie ont été sensiblement les mêmes dans les deux Fédérations. Toutefois en A.E.F., les vaccinations antiméningococciques ont été à la base de la prophylaxie collective. On sait que ces vaccinations sont pratiquées dans la colonie depuis 1936, époque à laquelle Saleun, en partant de trois souches appartenant à la variété A du méningocoque, fabriqua un vaccin qui s'avéra très efficace. En effet, à la suite de 57.000 vac-

cinations effectuées en 1937 et au premier semestre de 1938 dans différents territoires contaminés, on avait remarqué que les vaccinés n'avaient été atteints par la maladie que dans la proportion de 2 pour 1.000 contre 20 à 40 pour 1.000 chez les non vaccinés. Devant ces indications encourageantes, il a paru que l'on devait s'efforcer de déterminer d'une façon précise le degré de l'efficacité du vaccin par une expérimentation aussi rigoureuse que possible. Cette expérimentation a été faite au cours du quatrième trimestre de 1938, en dehors de toute période épidémique, dans des ilôts choisis par les médecins des départements, dans des zones de passage importantes : le Mayo-Kebbi, le Logone, le Moyen Chari, le Baguirmi, le Bas-Chari, le Kamen et le Batha. Le chiffre total des vaccinés a été de 51.005. Les résultats de ces opérations ont été remarquables puisque au cours de l'épidémie de 1939, aucun cas de méningite cérébro-spinale n'a été constaté chez les vaccinés.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

La méningite cérébro-spinale qui ne s'était manifestée à Madagascar que par des atteintes sporadiques en 1938, a fait son apparition en octobre 1939 et a montré une recrudescence nette dans les trois derniers mois de l'année, en particulier à Tananarive où 17 cas ont été enregistrés. Ces cas se sont répartis dans les différents quartiers de la ville, sans liaison apparente entre eux, à part une bouffée épidémique qui s'est produite dans la prison de la ville et qui a frappé cinq détenus. En dehors de Tananarive, les régions atteintes ont été Ambositra et Itasy sur les Hauts Plateaux, Diégo-Suarez sur la Côte Est, Analalava et Morondava sur la Côte Ouest.

Le chiffre total des atteintes a été de 27 avec 10 décès, soit 37 % de mortalité. Des formes graves d'emblée, à évolution fatale ont été constatées. Le germe en cause était du type A. Quand les malades ont pu être traités en temps opportun à l'aide du sérum et des dérivés sulfamidés, le taux de mortalité, comme dans les autres colonies, s'est abaissé d'une façon notable.

La Réunion, dans sa statique nosologique, se contente de signaler 46 malades, mais ne donne aucune précision, ni sur l'origine des atteintes observées ni sur leur évolution.

Un seul cas de méningite cérébro-spinale, suivi de guérison, a été signalé à Dikhil dans la Côte des Somalis. Grâce à l'isolement de tous les contacts qui furent immédiatement traités préventivement par les sulfamidés, ce cas resta isolé.

Les Etablissements de l'Inde sont demeurés indemnes au cours de l'année 1939.

⁂

INDOCHINE

Alors que dans les autres colonies de l'Union Indochinoise, elle conservait son allure sporadique habituelle, la méningite cérébro-spinale s'est manifestée d'une façon brutale au Tonkin. Cette affection qui, depuis quelques années et surtout depuis 1937, sévissait sous forme endémo-épidémique en Chine et au Yunnam en particulier, gagna une première fois le Tonkin par Laichau et Laokay en mars 1938, faisant 77 victimes sur 110 cas relevés. En 1939, la maladie qui avait dû persister sous forme de cas isolés et ignorés, éclatait brusquement en janvier, touchant successivement les centres de Laichau, de Sonla, de Laokay, d'Hagiang et de Tuyenquang. En mai, et coïncidant avec l'apparition de la chaleur, comme le fait vient déjà d'être remarqué en A.O.F. et en A.E.F., la situation paraissait stabilisée et l'épidémie en voie d'extinction. Une nouvelle poussée se reproduisait en décembre sur tous les points de la colonie et simultanément. C'est ainsi que sur les chantiers de route de la Haute-Région, des cas se déclaraient en même temps sur deux points éloignés de 170 kilomètres, sans relations possibles l'un avec l'autre. A Haïphong, au camp des O.N.S. où étaient rassemblés 3.000 travailleurs, l'épidémie débutait le 7 décembre et frappait en quelques jours 67 individus. Sur les chantiers de Bacquang-Laokay, 120 atteintes étaient relevées à la même époque sur les 20.000 travailleurs appartenant à plusieurs camps. Au total, l'épidémie se chiffrait au Tonkin par 353 décès sur 752 cas observés, soit une mortalité de 46,9 %.

En Cochinchine, la maladie a été signalée chez des engagés agricoles des plantations de caoutchouc. Les quelques foyers qui se sont créés ont été vite éteints grâce aux mesures de prophylaxie immédiatement prises.

En Annam, on a noté une petite épidémie à Quang-Tri dans un groupe de pêcheurs d'un village de la côte, détenus dans la prison de la région. Le nombre des atteintes a été de 13 avec 3 décès.

Au Cambodge, il n'y eut que deux petits foyers, l'un à Kratié en rapport avec l'arrivée de travailleurs du Tonkin, l'autre à la prison de Pnom-Penh où 6 cas furent observés sans qu'il fût possible d'en connaître l'origine.

Colonies	Cas	Décès	% mortalité
Tonkin	752	353	46,9
Cochinchine	57	6	10,7
Annam	21	4	18,9
Cambodge	15	3	20
Kouang-Tchéou-Wan	2	-	-
Laos	1	-	-
Totaux......	848	366	43,1

Le tableau ci-dessus donne une vue d'ensemble sur la répartition des atteintes et des décès par méningite cérébro-spinale dans toutes les colonies de l'Union Indochinoise :

Au point de vue clinique, toutes les formes de la maladie ont été observées, depuis les formes frustes, apyrétiques, ambulatoires dont le diagnostic n'a pu être fait que par la notion d'épidémicité et la pratique de la ponction lombaire, jusqu'aux formes suraiguës et septicémiques avec arthralgies diverses, purpura et néphrites. Dans la grande majorité des cas, le germe en cause a été le méningocoque du type A. La mortalité a été sévère puisque dans l'ensemble de l'Union elle s'est chiffrée par un indice de 43,1 %, mais il convient de relever que dans la plupart des cas, ici comme en A.O.F., en A.E.F. et à Madagascar, les malades n'ont pas bénéficié des techniques chimiothérapiques récentes, étant survenus chez des particuliers qui n'avaient pas recours aux soins de l'Assistance Médicale. Ce pourcentage de léthalité a été bien abaissé dans les agglomérations de travailleurs particulièrement surveillées. Elle n'a été en effet que de 10,4 % chez les ouvriers non spécialisés de Haïphong et de 14 % chez les travailleurs des chantiers de route Bacquang-Laokay. Le traitement a été à base de Dagénan et de Soludagénan.

Les vaccinations antiméningococciques, comme en A.E.F. ont été à la base de la prophylaxie. Pratiquées avec un vaccin fabriqué à l'Institut Pasteur d'Hanoï, contenant 6 milliards de germes par centimètre cube, elles ont donné partout des résultats favorables. Là où elles ont été effectuées, le foyer de méningite cérébro-spinale a été atteint dès la deuxième vaccination, alors que l'épidémie continuait à se manifester dans les environs immédiats, avec une égale intensité.

FIÈVRES TYPHOIDES

VUE D'ENSEMBLE

1.227 affections typhoïdes ou paratyphoïdes ont été observées en 1939 dans l'ensemble des colonies françaises, 116 en milieu européen et 1.111 en milieu indigène. Plus de 82 % des atteintes ont été relevées en Indochine. Le tableau suivant donne une idée générale de la répartition des malades :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	32	14	46
Madagascar	46	5	51
Réunion	-	17	17
Côte des Somalis	1	6	7
Etablissements de l'Inde	50	3	53
Indochine	965	44	1.009
Guadeloupe	-	19	19
Guyane-Inini	17	6	23
Nouvelle Calédonie	-	2	2
Totaux......	1.111	116	1.227

Le tableau ci-dessous permet de faire entre indigènes et européens toutes les comparaisons nécessaires au sujet de leur comportement respectif vis-à-vis de l'affection :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	15.291.393	111.084	15.402.477
Fièvres typhoïdes	1.111	116	1.227
%	0,0072	0,10	0,0079
Total décès hospitaliers	29.473	1,099	30.572
Décès fièvres typhoïdes	156	16	172
%	0,51	1,45	0,56
Typhiques hospitalisés	867	92	959
Décès fièvres typhoïdes	156	16	172
%	17,9	17,4	17,9

Au point de vue de l'âge et du sexe, ces 172 décès se répartissent de la façon suivante :

	Indigènes	Européens	Total
Hommes	88	10	98
Femmes	43	3	46
Enfants	25	3	28
Totaux.....	156	16	172



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

La fièvre typhoïde a été signalée en 1939 dans cinq des colonies de la Fédération, mais la majorité des cas a été constatée dans la ville de Dakar et sa banlieue immédiate. Sur les 46 malades traités, dont 44 hospitalisés, 14 étaient des européens.

Colonies	Cas	Décès	% mortalité
Dakar	23	5	21,7
Sénégal	1	1	100
Soudan	4	2	50
Guinée	17	6	35,3
Côte d'Ivoire	1	-	-
Totaux.....	46	14	30,4

A Dakar, la maladie progresse régulièrement depuis quelques années, surtout en milieu indigène. En 1939, sur 23 atteintes relevées, 3 seulement intéressent des européens. 18 de ces atteintes sont autochtones, les autres ont une provenance exogène : 1 de Thiès, 1 de Diourbel, 1 de Rufisque, 1 de Ouakam et la dernière de Gorée. Du point de vue épidémiologique, ces cas nettement indépendants et survenus isolément, sans liaison les uns avec les autres, ne permettent que difficilement l'orientation vers une origine bien déterminée. La javellisation des eaux de la ville contrôlée par des analyses fréquentes, excluant en principe toute possibilité de contamination hydrique, il paraît beaucoup plus probable d'imputer cette origine à une contamination alimentaire, en tenant compte de ce que, en milieu indigène, sont touchés surtout ceux qui ont des relations suivies avec les européens, les travailleurs du port et les domestiques par exemple.

En ce qui concerne les germes en cause, les hémocultures pratiquées à l'Institut Pasteur de Dakar ont montré 16 fois le bacille d'Eberth et 3 fois le Para B. Le séro-diagnostic a été positif 2 fois pour le bacille typhique et 7 fois pour le bacille paratyphique B. Pour les autres cas, la nature du germe n'a pas été spécifiée.

Au Sénégal, un seul cas a été enregistré chez une fillette de Thiès décédée à l'hôpital des suites d'hémorragie intestinale. Le diagnostic a été purement clinique.

Au Soudan, les 4 atteintes signalées, suivies de 2 décès, n'ont intéressé que le milieu européen, 2 à Bamako, 1 à Yélimané dans le cercle de Nioro et la quatrième sur les territoires de colonisation de l'Office du Niger. Aucune typhoïde ou paratyphoïde n'a été identifiée chez les indigènes.

17 cas d'affections typhoïdes ont été enregistrés en Guinée au cours de l'année 1939, dont 6 chez les européens. Ces derniers semblent bien s'être contaminés à la suite d'ingestion d'huîtres à Conakry. Le germe en cause, pour quatre d'entre eux a été deux fois le bacille d'Eberth et deux fois le Para B. Une femme européenne est décédée des suites de la maladie. Les 11 cas indigènes ont été observés à Kindia chez des tirailleurs, dont 2 seulement avaient subi la vaccination bien antérieurement, les autres étant nouvellement recrutés. L'origine de cette flambée épidémique n'a pu être établie d'une façon certaine, les analyses de l'eau distribuée dans le camp où étaient cantonnés ces tirailleurs, ayant toujours été négatives et les diverses denrées alimentaires étant d'excellente qualité. Les hémocultures pratiquées ont décelé le bacille d'Eberth. Le chiffre total des décès en milieu indigène a été de 5 sur les 11 traités.

La nomenclature nosologique sommaire signale un cas de fièvre typhoïde en Côte d'Ivoire, mais ne donne aucun renseignement complémentaire sur cette atteinte.

***

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

51 cas de fièvre typhoïde ont été observés à Madagascar, dont 5 chez les européens. Sur 47 malades hospitalisés, 16 décès ont été enregistrés, soit un indice de mortalité de 34 %. C'est encore la région des Hauts-Plateaux qui a été le plus touchée, totalisant 41 malades alors que la Côte Est en dehors d'un cas européen relevé à Diégo-Suarez, est restée indemne. La ville de Tananarive à elle seule, dans ses trois hôpitaux, a compté 24 typhiques, sur les 47 hospitalisés dans l'ensemble du territoire. On s'est en général, trouvé en présence du bacille d'Eberth : 24 hémocultures positives et 13 séro-diagnostics. Dans le groupe Para, le A. a été mis en évidence une seule fois. A ce sujet, l'Institut Pasteur de Tananarive a justement retenu l'attention sur le caractère souvent paradoxal des réactions sérologiques. Les séro-diagnostics se montrent très fréquemment négatifs quand on utilise les souches de collections anciennes, conservées depuis longtemps au laboratoire. Ces mêmes réactions sont au contraire positives en utilisant les souches locales ou les

émulsions-standard maintenant classiques O-901 et H-901 provenant des laboratoires des standards du Lister Institut.

A La Réunion, 17 malades ont été hospitalisés. Deux décès ont été observés, soit un indice de léthalité de 11,7 %. Aucun commentaire n'a été fait dans le rapport médical de cette colonie sur l'origine de cette morbidité.

A Djibouti, le nombre des atteintes a été de 7, dont 6 en milieu européen. 2 décès européens ont été relevés, soit 33,3 % de mortalité.

53 malades atteints d'affections éberthiennes, dont 3 européens, ont été traités dans les Etablissements de l'Inde en 1939. Comme les années précédentes, c'est la région de Pondichéry, qui a surtout été touchée par la maladie. On n'a en effet, noté que 6 cas à Chandernagoor, 4 à Yanaon et 1 à Mahé. D'une façon générale, ces cas ont été sporadiques, dispersés dans divers quartiers tout au long de l'année. Il semble que le facteur hydrique ne doive pas être retenu à l'origine des contaminations, Pondichéry étant actuellement approvisionnée en eau potable javellisée et régulièrement surveillée par de fréquents examens bactériologiques. Il y a tout lieu de penser que la contamination a dépendu uniquement d'absorption d'aliments souillés par des malades ou des porteurs de germes, laitiers, cuisiniers, marchands de légumes et de fruits. Un seul décès a été relevé sur les 47 malades hospitalisés.



INDOCHINE

Les affections typhoïdes et paratyphoïdes se sont manifestées en 1939 dans toutes les colonies de l'Union Indochinoise par un total de 1.009 atteintes, dont 44 chez les européens. Le Tonkin et l'Annam, particulièrement touchés, ont absorbé près de 83 % de cette morbidité. 771 de ces malades, parmi lesquels 31 européens, ont été traités dans les formations sanitaires. Le tableau ci-dessous donne la répartition des atteintes et établit pour chaque colonie le taux de mortalité observé chez les malades hospitalisés :

Colonies	Cas	Hospitalisés	Décès	%
Tonkin	520	466	34	7,2
Annam	309	155	46	29,6
Cochinchine	150	124	49	39,5
Laos	21	18	5	27,7
Cambodge	7	6	1	16,6
Kouang-Tchéou-Wan	2	2	1	50
Totaux...	1.009	771	136	17,6

Le taux de mortalité chez les européens hospitalisés a été de 19,3 % avec 6 décès chez 31 malades. Chez les indigènes, il a été de 17,6 % avec 130 décès pour 740 malades entrés dans les formations sanitaires.

Au Tonkin, les affections typhoïdes ont surtout sévi à Hanoï où

386 cas ont été enregistrés sur les 520 observés dans toute la colonie. Elles ont été l'indice de la persistance du danger créé par la culture maraichère suburbaine qui continue à employer l'engrais humain provenant des vidanges, pour la fumure des terrains. La question de l'évacuation des matières usées a été étudiée dans la ville et a fait l'objet d'un projet de construction d'égouts, dont les évènements de septembre 1939, n'ont malheureusement pas permis l'étude de la réalisation budgétaire. Chez les malades traités on a reconnu des formes prolongées dans lesquelles la séro-agglutination est restée habituellement négative, même quand elle a été pratiquée avec les propres germes des malades isolés par hémoculture. La thérapeutique par les vitamines A et C, par voie parentérale a paru nettement active. 34 décès ont été relevés sur 466 malades hospitalisés, soit un indice de mortalité de 7,2 %, le plus bas qui ait été enregistré en Indochine en 1939.

En Annam, la maladie a été signalée à l'état sporadique dans toutes les provinces, mais avec une prédominance nette dans le centre Annam. C'est le bacille d'Eberth qui a été presque toujours en cause. Au laboratoire de Hué, pour 132 résultats positifs, on l'a trouvé 110 fois, alors que les Para A et B étaient mis en évidence, 16 fois le premier, et 6 fois le second. Une réglementation sanitaire concernant la surveillance des parcs, l'expédition et la vente des huîtres a été établie, étant donné le danger de contamination qu'elles présentent. Sur 309 typhiques, 155 dont 4 européens ont été hospitalisés. 45 décès ont été relevés chez les indigènes, soit une mortalité de 30 %. 1 décès chez les européens, soit une mortalité de 25 %.

150 atteintes ont été observées en Cochinchine, dont 23 en milieu européen. Sur 124 malades hospitalisés, 49 décès ont été enregistrés. La mortalité a été de 43,1 % chez les indigènes et de 22,7 %, chez les européens. Il n'y a pas eu de poussée épidémique mais des cas sporadiques disséminés d'origine ostréaire.

***

GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

En Nouvelle-Calédonie, on a noté deux cas de fièvre typhoïde en milieu européen. Aucun décès n'a été relevé.

19 malades atteints d'affections typhoïdes ont été traités en 1939 en Guadeloupe, dont 13 cas dans le seul centre de Pointe-à-Pitre. Sur 38 hémocultures pratiquées et ayant donné 13 résultats positifs, on a reconnu 10 fois le bacille d'Eberth, 1 fois le para A et 1 fois le para B. Sur 16 malades hospitalisés, un seul décès a été observé, soit un indice de mortalité de 6,2 %.

En Guyane et Inini, 23 atteintes ayant entraîné 9 hospitalisations ont été relevées en 1939, dont la plus grande partie à l'Orphelinat, en milieu infantile. La maladie bénigne dans son ensemble n'a entraîné aucune mortalité. Aucune indication n'a été donnée sur les germes en cause dans le rapport d'ensemble de la colonie qui note seulement que sur 36 hémocultures, 7 se sont montrées positives.

COQUELUCHE

VUE D'ENSEMBLE

24.228 cas de coqueluche, dont 136 chez les européens, ont été observés en 1939 dans l'ensemble des colonies françaises, soit 0,15 % de la morbidité générale. Le tableau ci-dessous donne la répartition générale de la maladie dans chaque colonie :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	5.546	37	5.583
Togo	663	-	663
Cameroun	483	7	490
Madagascar	9.137	44	9.181
Côte des Somalis	39	2	41
Etablissements de l'Inde	167	-	167
Indochine	8.057	40	8.097
Nouvelle Calédonie	-	6	6
Totaux........	24.092	136	24.228

Sur ces 24.228 malades, 999, soit 961 indigènes et 38 européens ont été hospitalisés. 53 indigènes sont décédés des suites de l'affection dans les formations sanitaires, soit un indice de mortalité de 5,52 % par rapport à l'affection et de 0,17 % par rapport à la mortalité hospitalière générale. Aucun décès n'a été relevé en milieu européen.

***

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

5.583 cas de coqueluche ont été signalés dans les colonies du groupe, dont 37 en milieu européen. 86 malades parmi lesquels 17 européens, ont été hospitalisés. La mortalité uniquement indigène a été de 2 décès, 1 à Dakar et 1 au Soudan. La répartition de la maladie a été la suivante :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Dakar	984	7	991
Sénégal	1.668	19	1.687
Mauritanie	90	-	90
Soudan	841	2	843
Niger	471	-	471
Guinée	228	-	228
Dahomey	385	2	387
Côte d'Ivoire	879	7	886
Totaux..	5.546	37	5.583



TERRITOIRES SOUS MANDAT

663 cas de coqueluche avec 6 hospitalisations ont été relevés au Togo. Aucune complication n'a été observée et aucun décès n'a été enregistré.

Au Cameroun, 226 cas sur les 490 traités sur tout le territoire, ont été signalés à Douala. Aucune mortalité.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

Une véritable épidémie de coqueluche a sévi à Madagascar dans les trois derniers mois de l'année. Elle a atteint toute l'Ile, mais en marquant tout de même une prédominance sur les Hauts-Plateaux où plus de 60 % des malades ont été observés. Sur la Côte Est, elle a particulièrement frappé la circonscription de Vatomandry au Sud de Tamatave. Cette recrudescence de l'affection s'est traduite par un nombre d'hospitalisations élevé par rapport aux années précédentes et a causé dans les formations sanitaires 46 décès, contre 0 en 1938 et 1 en 1937.

Régions	Cas	Hospitalisés	Décès	%
Hauts Plateaux	4.992	202	37	18,3
Côte Est	2.961	25	6	24
Côte Ouest	1.228	13	3	23
Totaux.....	9.181	240	46	19,1

L'examen de ce tableau montre la gravité des complications pulmonaires qui ont été à l'origine de cette mortalité. Aucun décès n'a été relevé chez les enfants européens traités dans les hôpitaux.

La coqueluche n'a pas été signalée à la Réunion. A Djibouti, elle a donné lieu à 5 hospitalisations sans aucun décès, sur 41 cas observés.

Dans les Etablissements de l'Inde, le nombre total des atteintes a été de 167, avec une hospitalisation suivie de décès.



INDOCHINE

8.097 cas de coqueluche ont été observés dans l'ensemble de l'Union Indochinoise. Ils ont entraîné 4 décès chez 640 malades hospitalisés. La morbidité européenne est représentée par 40 atteintes avec 8 entrées dans les formations sanitaires sans aucune mortalité :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Tonkin	3.459	8	3.467
Cochinchine	3.056	10	3.066
Annam	901	4	905
Cambodge	413	17	430
Laos	223	1	224
Kouang-Tchéou-Wan	5	-	5
Totaux...	8.057	40	8.097



GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

La maladie n'a été signalée ni à la Guadeloupe ni en Guyane. 6 atteintes seulement en Nouvelle-Calédonie en milieu européen, sans hospitalisations ni décès.

ROUGEOLE

VUE D'ENSEMBLE

13.766 cas de rougeole, soit 0,089 % de la morbidité générale, ont été observés dans l'ensemble des colonies françaises. Sur un total de 1.078 malades hospitalisés, 12 décès ont été enregistrés, dont 1 concernant un européen. L'indice de mortalité pour l'affection elle-même a donc été de 1,1 %. Ci-dessous, un tableau donnant une idée générale de la répartition de la maladie dans les diverses colonies :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	8.007	22	8.029
Togo	1.057	-	1.057
Cameroun	695	1	696
Madagascar	572	24	596
Réunion	-	21	21
Côte des Somalis	6	7	13
Etablissements de l'Inde	9	-	9
Indochine	3.168	55	3.223
Guadeloupe	-	87	87
Guyane-Inini	11	20	31
Nouvelle Calédonie	4	-	4
Totaux........	13.529	237	13.766

***

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Près de 60 % des cas de rougeole observés en 1939 dans l'ensemble de nos colonies, l'ont été en Afrique Occidentale. Le nombre des atteintes enregistré dans la Fédération a été de 8.029, dont 22 seulement chez les européens. Le chiffre des hospitalisés a été de 197,8 en milieu européen et 189 en milieu indigène. 3 décès hospitaliers sont imputables à la maladie : un à Dakar concernant un enfant européen, deux au Niger chez des indigènes. L'indice de mortalité par rapport à l'affection elle-même a donc été de 1,52 %.

Il s'est agi en général de cas sporadiques disséminés sur tout le territoire. Quelques épisodes épidémiques ont cependant été enregistrés, parmi lesquels le plus important a sans doute été celui d'Abomey au

Dahomey, dans les écoles de la région et dans l'agglomération de Kétou. Aucune indication n'a été donnée sur les complications observées. Celles-ci semblent toutefois avoir été assez rarement constatées, si l'on en juge par la faible mortalité signalée. Le tableau suivant donne la répartition des atteintes dans toutes les colonies de la Fédération :

Colonies	Cas	Hospitalisés	Décès	%
Dakar	72	31	1	3,22
Sénégal	1.201	10	-	-
Mauritanie	95	-	-	-
Soudan	255	2	-	-
Niger	1.673	54	2	3,70
Guinée	235	4	-	-
Dahomey	1.809	19	-	-
Côte d'Ivoire	2.689	77	-	-
Totaux..	8.029	197	3	1,52

***

TERRITOIRES SOUS MANDAT

En dehors de deux poussées épidémiques, totalisant 276 cas, qui se sont manifestées d'août à décembre, dans les écoles de Guérin-Kouka et de Tchamba dans le cercle de Sokodé, poussées qui ont nécessité la fermeture temporaire de ces deux écoles, la rougeole n'a été observée au Togo que sous forme sporadique. Le nombre total des atteintes a été de 1.057, toutes en milieu indigène. 33 malades hospitalisés ont guéri sans présenter de complications sévères. A Palimé, on aurait cependant remarqué quelques cas de broncho-pneumonie morbilleuses chez des nourrissons et de jeunes enfants.

L'endémie morbilleuse a donné un total de 696 atteintes disséminées sur tout le territoire du Cameroun. 1 seul cas a été observé chez un enfant européen. Aucun décès n'a été relevé chez les 62 indigènes entrés dans les formations sanitaires.

***

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

596 cas de rougeole, dont 24 chez les européens, ont été constatés à Madagascar. Les atteintes se sont réparties à peu près également entre les Hauts Plateaux, la Côte Est et la Côte Ouest. Sur 60 malades hospitalisés, un seul décès a été enregistré chez une femme indigène.

A la Réunion, 21 cas, tous hospitalisés. Aucun décès.

A Djibouti, 13 cas parmi lesquels 7 européens. Aucun décès n'a été relevé parmi les 7 malades entrés dans les formations sanitaires.

Dans les Etablissements de l'Inde, le nombre de malades atteints de rougeole a été de 9, tous indigènes. Pas de décès chez les 3 malades hospitalisés.



INDOCHINE

3.223 cas de rougeole, dont 55 en milieu européen, ont été signalés en Indochine. Sur 684 entrées dans les formations sanitaires, dont 28 concernaient les européens, 8 décès, soit un indice de mortalité de 1,17 %, ont été observés. Il s'est agi en général de cas sporadiques :

Colonies	Cas	Hospitalisés	Décès	%
Cochinchine	I.634	246	-	-
Annam	921	288	5	I,73
Tonkin	230	95	I	I,05
Cambodge	27I	3I	-	-
Laos	I53	I7	I	I,88
Kouang-Tchéou-Wan	I4	7	I	I4,3
Totaux.....	3.223	684	8	I,I7

* * *

GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

En Nouvelle-Calédonie, 4 cas ont été observés chez des indigènes. 2 hospitalisations sans décès.

Une épidémie de rougeole a sévi en fin d'année à la Guadeloupe. Aucune atteinte grave n'a été observée. 87 cas avec 4 hospitalisations sans décès.

A la Guyane, une flambée épidémique qui a touché 31 enfants a été signalée à Saint-Laurent du Maroni. Pas de décès sur les 5 malades entrés dans les formations sanitaires.

OREILLONS

VUE D'ENSEMBLE

Le chiffre total des cas d'oreillons observés en 1939 dans toutes les colonies françaises a été de 11.827, soit 0,076 % de la morbidité générale. Dans ce nombre sont compris 48 européens. Aucune mortalité n'a été signalée chez les 1.382 malades hospitalisés :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	3.151	6	3.157
Togo	546	-	546
Cameroun	994	-	994
Madagascar	1.531	17	1.548
Réunion	-	2	2
Côte des Somalis	2	1	3
Etablissements de l'Inde	114	-	114
Indochine	5.409	19	5.428
Guyane-Inini	32	3	35
Totaux..........	11.779	48	11.827



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

En A.O.F., 3.157 malades atteints d'oreillons figurent sur la nomen-

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Dakar	47	-	47
Sénégal	685	-	685
Mauritanie	102	-	102
Soudan	150	-	150
Niger	88	-	88
Guinée	459	2	461
Dahomey	1.169	2	1.171
Côte d'Ivoire	451	2	453
Totaux....	3.151	6	3.157

clature sommaire nosologique avec 195 hospitalisations, ces dernières intéressant uniquement le milieu indigène. 6 européens seulement ont été touchés par l'affection. C'est le Dahomey avec ses 1.171 atteintes qui a enregistré la plus forte morbidité ourlienne de la Fédération, celle-ci ayant surtout été observée dans le cercle de Porto-Novo où une épidémie, d'ailleurs très bénigne, s'est placée au début de l'année .

⁂

TERRITOIRES SOUS MANDAT

Au Togo, 546 cas d'oreillons ont été constatés avec 7 hospitalisations chez les indigènes. L'évolution a été bénigne et n'a donné lieu à aucune complication.

994 atteintes, toutes en milieu indigène, avec 205 hospitalisations, ont été relevées au Cameroun. Les régions les plus contaminées ont été celles de Wouri, de Mungo et de Benoué. Quelques complications sous forme d'orchites ourliennes ont été signalées.

⁂

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

A Madagascar, tout en demeurant sporadique, la maladie a donné lieu à 1.548 cas, dont 17 en milieu européen. 39 malades ont été hospitalisés. L'affection, bénigne dans l'ensemble, a surtout atteint la Côte Ouest et la Côte Est. La région des Hauts Plateaux a été bien moins touchée, totalisant seulement 159 cas.

2 cas avec hospitalisations à la Réunion.

3 cas à Djibouti et 114 cas dans les Etablissements de l'Inde.



INDOCHINE

5.428 cas d'oreillons ont été observés en Indochine, parmi lesquels 19 ont intéressé le milieu européen. 920 de ces malades, dont 10 européens, ont été traités dans les formations sanitaires. En dehors de quelques cas d'orchite ourlienne, aucune autre complication n'a été signalée. La Cochinchine a été surtout touchée par la maladie, comme le

montre le tableau ci-dessous qui donne la répartition des atteintes dans les colonies de l'Union :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Cochinchine	2.I74	5	2.I79
Cambodge	I.282	I2	I.294
Tonkin	958	I	959
Annam	684	-	684
Laos	268	I	269
Kouang-Tchéou-Wan	43	-	43
Totaux......	5.409	I9	5.428



GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

La Nouvelle-Calédonie n'a signalé aucun cas d'oreillons. En Guyane, 35 malades dont 3 européens ont été traités pour oreillons, dont 11 hospitalisés.

VARICELLE

VUE D'ENSEMBLE

8.268 varicelleux, dont 144 européens, ont été traités en 1939 dans toutes les colonies françaises, soit 0,053 % de la morbidité générale. 6 décès ont été observés sur les 1.199 malades hospitalisés, soit un indice général de mortalité de 0,50 %.

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	3.833	7	3.840
Togo	548	-	548
Cameroun	937	3	940
Madagascar	694	II	705
Etablissements de l'Inde	168	-	168
Indochine	I.854	I3	I.867
Guadeloupe	-	75	75
Guyane-Inini	47	-	47
Nouvelle Calédonie	43	35	78
Totaux.....	8.I24	I44	8.268



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

En A.O.F., 3.840 malades, parmi lesquels 7 européens, ont été traités en 1939 pour varicelle. Il y a tout lieu de supposer que ce chiffre est bien inférieur à la réalité, certains cas de variole signalés au Soudan, en Côte d'Ivoire et au Sénégal, à mortalité anormalement basse, ayant sans doute prêté à confusion dans l'esprit de certains médecins auxiliaires indigènes, et se rattachant presque certainement à des complications de la varicelle. Le chiffre des hospitalisés a été de 432, tous indigènes. Un seul décès a été relevé au Soudan. A part de petites poussées épidémiques scolaires ayant motivé la fermeture temporaire des écoles, les atteintes ont en général été disséminées tout au long de l'année et sur tout le territoire de la Fédération :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Dakar	170	-	170
Sénégal	263	3	266
Mauritanie	20	-	20
Soudan	233	-	233
Niger	89	-	89
Guinée	505	4	509
Dahomey	616	-	616
Côte d'Ivoire	1.937	-	1.937
Totaux....	3.833	7	3.840

*
* *

TERRITOIRES SOUS MANDAT

Au Togo, 548 cas de varicelle avec 6 hospitalisations ont été observés. Pas de décès. La maladie qui s'est en général présentée sous la forme sporadique, n'a donné lieu à aucune complication.

Au Cameroun, ont été déclarées 940 atteintes, dont 3 chez les européens. 289 indigènes ont été hospitalisés. Quelques poussées épidémiques se sont produites dans des écoles et des prisons. Les régions les plus touchées ont été celles de Nyong et Sanaga avec 220 cas, Mungo 135 cas et Bamiléké 115 cas. La « varicelle maligne » décrite par Millous en 1935, n'a été observée sur aucun point du territoire.

*
* *

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

A Madagascar, on a relevé 705 cas de varicelle dont 11 en milieu européen. Sur 90 hospitalisés, on a relevé 1 décès chez un homme de la circonscription médicale de Mananjary, sur la Côte Est de l'Ile. C'est la zone maritime qui a été la plus touchée et notamment aux mois d'avril et de mai, par de petites épidémies intéressant les écoles. Les Hauts Plateaux n'ont enregistré que 95 cas.

Dans les Etablissements de l'Inde, 168 cas avec 16 entrées dans les formations sanitaires, sans décès. On a remarqué la fréquence des pyodermites causées par les lésions de grattage et la tendance à la pustulation qui égare souvent le diagnostic et fait penser à la variole.

*
* *

INDOCHINE

1.867 atteintes, dont 13 chez les européens, avec un total de 361 hospitalisations, ont été signalées en Indochine. 4 décès indigènes,

chez 2 hommes et 2 enfants, ont été enregistrés, 1 en Cochinchine et 3 autres au Laos, soit un indice de mortalité de 1,1 % :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Cochinchine	617	5	622
Cambodge	411	5	416
Laos	410	-	410
Annam	284	2	286
Tonkin	121	1	122
Kouang-Tchéou-Wan	11	-	11
Totaux....	1.854	13	1.867



GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

En Nouvelle-Calédonie, on a relevé 78 cas de varicelle, dont 35 chez les européens, tous disséminés dans l'Ile. 5 hospitalisations sans mortalité.

A la Guadeloupe, 75 atteintes avec 2 hospitalisations. En Guyane et Inini, 47 cas sans aucune entrée dans les formations sanitaires. Pas de décès.

SCARLATINE

La scarlatine aurait donné lieu à 14 atteintes dans l'ensemble des colonies françaises. 10 de ces atteintes ont nécessité 2 hospitalisations au Sénégal. Aucune autre indication n'est fournie sur cette petite épidémie qui n'a touché que des indigènes et n'a été suivie d'aucune mortalité.

2 autres cas indigènes ont été signalés au Cameroun. Ces deux malades, entrés dans les formations sanitaires, ont fait une forme typique bénigne, sans complication rénale.

DIPHTÉRIE

L'ensemble des colonies françaises a enregistré 394 cas de diphtérie, dont 103 observés chez les européens. Sur 274 malades hospitalisés, 44 décès ont été relevés, soit un indice général de mortalité de 16 %. Cette mortalité qui a intéressé 1 homme, 1 femme et 42 enfants, se décompose ainsi suivant la catégorie sociale :

	Diphtériques hospitalisés	Décès	% mortalité
Indigènes	189	31	16,40
Européens	85	13	15,29
Totaux....	274	44	16

Le tableau suivant donne la répartition des cas de diphtérie dans les différentes colonies et montre que l'Indochine avec ses 258 atteintes absorbe plus de 65 % de cette morbidité :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	10	9	19
Cameroun	4	4	8
Madagascar	47	9	56
Réunion	-	3	3
Etablissements de l'Inde	4	-	4
Indochine	225	33	258
Guadeloupe	-	44	44
Guyane-Inini	1	-	1
Nouvelle Calédonie	-	1	1
Totaux..	291	103	394

***

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

19 malades atteints de diphtérie ont été traités en A.O.F., dont 9 européens. Le chiffre des hospitalisés a été de 13 dont 5 indigènes et 8 européens. La mortalité chez les premiers a été de 80 %, chez les européens de 50 %.

A Dakar, 7 atteintes échelonnées sur les mois d'avril, juin, juillet, octobre et décembre et n'ayant présenté entre elles aucune filiation, ont été relevées uniquement chez les européens. 3 décès ont été enregistrés, soit un indice de mortalité de 43 %.

Le Sénégal ne signale que deux cas sans mortalité.

Au Soudan, la maladie a été observée à Bourem chez 7 indigènes et à Bamako chez un européen. La mortalité a été sévère, 5 décès ayant été signalés chez les cinq malades entrés dans les formations sanitaires.

Deux cas de diphtérie ont été constatés en Guinée. Pas de décès.

⁂

TERRITOIRES SOUS MANDAT

Le Togo est demeuré indemne en 1939. Le Cameroun a enregistré 8 cas, 4 indigènes et 4 européens. Pas de décès. Pour la première fois, deux bacilles diphtériques ont été isolés par le Laboratoire de Douala.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

56 cas de diphtérie dont 9 en milieu européen, ont été signalés à Madagascar. La région des Hauts Plateaux a fourni comme toujours le plus grand nombre de malades. 11 décès dont 1 européen, ont été enregistrés chez les 52 diphtériques hospitalisés. La mortalité hospitalière a été de 22,7 % chez les indigènes et de 12,5 % chez les européens.

A la Réunion, 3 malades ont été hospitalisés. Un décès a été enregistré.

Dans les Etablissements de l'Inde, 4 cas ont été relevés à Chandernagoor, sans mortalité.



INDOCHINE

En dehors d'une épidémie d'importation chinoise à Laokay au Tonkin, la diphtérie ne s'est manifestée dans l'Union Indochinoise que par des atteintes sporadiques disséminées sur tout le territoire. 258 cas ont été observés dont 33 intéressant les européens. 17 décès ont été enregistrés chez 139 indigènes hospitalisés et 1 décès chez 19 européens. Le tableau suivant donne la répartition des cas dans les différentes colonies :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Cambodge	110	19	129
Cochinchine	91	11	102
Tonkin	16	1	17
Annam	6	2	8
Laos	2	-	2
Totaux...	225	33	258



GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

Un seul cas de diphtérie a été constaté en Nouvelle Calédonie. Pas de décès.

En Guadeloupe, la statistique signale 44 cas de diphtérie, marquant une très notable augmentation sur les années précédentes. Deux bouffées épidémiques ont été observées à Pointe-à-Pitre. Un autre foyer a évolué à Sainte-Anne. Quelques cas sporadiques ont d'autre part, été signalés à Marie-Galante. Le chiffre des décès a été de 6, soit un indice de mortalité de 13,6 %.

Un seul cas de diphtérie sans décès a été constaté en Guyane.

TRACHOME

VUE D'ENSEMBLE

147.409 trachomateux ont été traités en 1939 dans les colonies françaises. C'est surtout en Indochine qui demeure sa terre de prédilection, que le trachome manifeste le plus d'activité et constitue par le nombre des cas de cécité qu'il entraîne à sa suite, un véritable fléau social. La morbidité trachomateuse dans les six colonies de ce groupe a absorbé à elle seule 90 % de la morbidité totale. Après l'Indochine, c'est le Togo qui a présenté le pourcentage le plus élevé de contamination :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	9.725	1	9.726
Togo	5.071	-	5.071
Cameroun	244	-	244
Madagascar	4	2	6
Etablissements de l'Inde	171	-	171
Indochine	134.119	78	134.197
Totaux.....	149.334	81	149.415

***

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

9.726 cas de trachome ont été observés dans toute la Fédération, 1 seul en milieu européen. Les colonies les plus contaminées ont été la Côte d'Ivoire, le Sénégal et le Soudan.

A Dakar, 697 malades dont 15 hospitalisés, ont été traités à la polyclinique Roume. Ils représentent près de la moitié des cas de maladies des yeux observées dans la circonscription. Les médecins chargés du Conseil de révision ont pu constater que 5 % des hommes qui leur étaient présentés, étaient atteints de trachome. Il y a là une indication nette, étant donné l'importance sans cesse accrue que prend cette affection, pour l'installation à l'hôpital central indigène, d'un service spécial d'Ophtalmologie.

Au Sénégal, si la région du fleuve est pratiquement indemne, en revanche les régions sablonneuses du Cayor et du Djoloff ainsi que la Casamance et le cercle de Siné-Saloum, sont fortement contaminés. C'est sur ces derniers territoires qu'ont été dépistés la plus grande partie des 2.006 malades atteints de trachome qui ont été traités au cours de l'année 1939, parmi lesquels 19 gravement touchés ont été hospitalisés.

12 trachomateux ont été signalés en Mauritanie, dont 8 dans la seule région de Tidjikja.

Le trachome se trouve dans toutes les régions du Soudan, aussi bien dans la zone sahélienne que sur la rive droite du Niger. 1.969 malades, à toutes les périodes de l'affection, ont été soignés et 11 d'entre eux ont été hospitalisés.

On note depuis 1936 une régression du trachome au Niger, mais il semble bien que la diminution des atteintes soit surtout en relation avec la précision plus nette d'un diagnostic qui, les années précédentes, était parfois posé sur des bases assez fragiles, par des médecins auxiliaires indigènes. Les régions les plus contaminées ont été celles de Dosso, de Zinder, de Konni et de N'Guigmi. Le chiffre total des atteintes a été de 986 avec 3 hospitalisations. Comme pour les conjonctivites banales, on a noté une fois de plus l'influence favorisante de l'harmattan sur le trachome.

La nomenclature nosologique sommaire de la Guinée signale 415 trachomateux indigènes et 1 européen. Aucun commentaire n'est donné sur l'affection.

Au Dahomey, le trachome a surtout été remarqué dans les cercles de Parakou et de Natitingou. Il a été dépisté chez 575 malades parmi lesquels 6 sont entrés dans les formations sanitaires.

En Côte d'Ivoire, 3.066 trachomateux, dont 13 hospitalisés, ont été traités en 1939, dont une grande partie au Dispensaire ophtalmologique de Ouagadougou. Le dépistage et l'étude de cette affection dans cette région étant depuis quelques années assurés par le même médecin, on peut admettre une amélioration sensible dans son endémicité, puisque 1.934 malades seulement au lieu de 5.362 en 1938, ont reçu des soins dans cette formation spécialisée.



TERRITOIRES SOUS MANDAT

Inconnu, ou plutôt peu mentionné dans les rapports du Togo, jusqu'en 1930, le trachome a marqué depuis cette époque une progression constante qui le classe actuellement comme une endémie assez importante. De 354 en 1935, le chiffre des malades dépistés a passé à 1.745 en 1936, à 4.243 en 1937, à 4.360 en 1938. En 1939, il est de 5 071, dont 10 hospitalisés. Il a surtout été remarqué dans la subdivision de Lama-Kara et dans celle de Mango qui appartiennent au secteur de la trypanosomiase, dans le Nord du territoire. Les rassemblements

des populations exigés par la prospection des sommeilleux qui ont porté sur 80 à 90 % des habitants de ces régions, ont naturellement facilité le dépistage de ces trachomateux. Dans le Sud de la colonie, sans être rare, le trachome ne se manifeste que par des atteintes bien espacées. Dans la subdivision de Palimé, 11 cas seulement ont été observés. Toutes les formes de l'affection ont été constatées avec ses complications diverses : pannus, leucomes étendus et trichiasis.

La plupart des cas de trachome rencontrés au Cameroun, 224 sur 244, ont été dépistés dans le Nord du territoire, dans les régions de Fort-Foureau et de Maroua et ont surtout atteint la population arabe. 23 de ces malades ont été hospitalisés. Le traitement institué dans la colonie et qui semble avoir donné les meilleurs résultats est celui de Delanoé à l'huile de chaulmoogra, en instillation et en brossage de la conjonctive avec un stylet garni de coton imbibé d'huile tiède, ces diverses opérations faites après anesthésie avec collyre à la cocaïne.

⁂

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

A Madagascar, le trachome, toujours aussi rare, n'a été dépisté que 6 fois. Il n'a été mentionné ni à la Réunion, ni à Djibouti.

Dans les Etablissements de l'Inde, 171 trachomateux ont été rencontrés et ont été traités surtout au Dispensaire ophtalmologique de Pondichéry.



INDOCHINE

134.197 trachomateux ont été traités dans toute l'Union indochinoise, parmi lesquels 78 européens ou assimilés. Sur 3.169 malades hospitalisés on a relevé 2 décès, sur lesquels aucun commentaire n'a été fourni.

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Annam	57.035	8	57.043
Tonkin	46.745	12	46.757
Cambodge	12.030	57	12.087
Cochinchine	11.176	-	11.176
Laos	7.055	1	7.056
Kouang-Tchéou-Wan	78	-	78
Totaux...	134.119	78	134.197

TÉTANOS

VUE D'ENSEMBLE

Le tétanos a été rencontré 1.285 fois chez les indigènes et 21 fois chez les européens au cours de 1939. L'Afrique Occidentale avec un total de 816 atteintes représente à elle seule près de 63 % de cette morbidité tétanique :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	813	3	816
Togo	126	-	126
Cameroun	19	-	19
Madagascar	92	8	100
Réunion	-	2	2
Etablissements de l'Inde	47	-	47
Indochine	186	-	186
Guadeloupe	-	4	4
Guyane-Inini	1	-	1
Nouvelle Calédonie	1	4	5
Totaux......	1.285	21	1.306

La mortalité consécutive aux atteintes de tétanos a été très sévère, puisque sur 512 malades entrés dans les formations sanitaires, 280 décès ont été enregistrés, soit un indice général de mortalité de 54,7 % par rapport à l'affection elle-même et de 0,91 % par rapport à la mortalité

	Indigènes	Européens	Total
Tétaniques hospitalisés	494	18	512
Décès tétanos	267	13	280
%	54	72	54,7
Total décès hospitaliers	29.473	1.099	30.572
Décès tétanos	267	13	280
%	0,90	1,2	0,91

hospitalière totale. Le tableau ci-dessus fait la discrimination de la mortalité hospitalière pour tétanos en milieu indigène pur et en milieu européen et assimilé et montre que, toutes proportions gardées, le taux de léthalité est plus élevé chez les européens que chez les indigènes.



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

816 cas de tétanos ont été observés dans l'ensemble de la Fédération, dont 3 seulement en milieu européen, ces derniers tous suivis de décès. Le tableau suivant donne une idée générale de la répartition de la maladie et de la mortalité qu'elle a causée dans les formations sanitaires de chaque colonie :

Colonies	Cas de tétanos	Hospitalisés	Décès	% mortalité.
Dakar	174	93	67	72
Sénégal	86	41	33	80,4
Soudan	69	25	18	72
Niger	3	1	1	100
Guinée	22	16	7	43,7
Dahomey	201	42	14	33,3
Côte d'Ivoire	261	39	26	66,6
Totaux....	816	257	166	64,6

Cette mortalité s'est répartie ainsi suivant l'âge et le sexe :

	Décès Indigènes	Décès Européens	Total
Hommes	45	1	46
Femmes	20	2	22
Enfants	98	-	98
Totaux...	163	3	166



TERRITOIRES SOUS MANDAT

126 cas de tétanos ont été signalés au Togo, tous en milieu indigène. Sur 20 malades hospitalisés, 12 décès ont été enregistrés, soit un

indice de mortalité de 60 %. Les atteintes observées, tout en étant classiques dans leurs symptômes, se sont parfois différenciées de celles que l'on constate dans la Métropole, par une porte d'entrée du virus passant inaperçue. Le traitement à base de sérum spécifique, injecté par voie intrarachidienne ou intraveineuse et sous-cutanée, associé au chloral à haute dose, a donné satisfaction quand il a pu être institué à temps.

Au Cameroun, 19 malades atteints de tétanos ont été dépistés. 12 d'entre eux ont été traités dans les formations sanitaires où 9 décès ont été relevés, soit 75 % de mortalité. Ce pourcentage très élevé est dû une fois de plus à ce que les malades sont amenés trop tard au médecin, toute thérapeutique efficace étant ainsi rendue inutile. Il est à remarquer qu'il n'a été rencontré aucun cas de tétanos dans les régions du Nord du territoire.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

Contrairement aux années précédentes où il était surtout localisé au sud de Madagascar et notamment dans les circonscriptions médicales de Tuléar et de Fort-Dauphin, c'est dans la région des Hauts Plateaux que le tétanos a été le plus fréquemment observé en 1939. Le chiffre total des atteintes a été de 100 avec 64 hospitalisations et 26 décès qui se sont ainsi répartis :

	Indigènes	Européens	Total
Nombre de cas	92	8	100
Hospitalisés	56	8	64
Décédés	22	4	26
% mortalité	39,2	50	40,6

A la Réunion 2 tétaniques ont été hospitalisés et sont décédés. Aucune atteinte n'est signalée à Djibouti.

Le tétanos continue à être d'observation courante dans les Etablissements de l'Inde où pour la moindre plaie, même insignifiante, les malades persistent à se soigner à l'aide de substances tétanifères : terre, bouse de vache, etc... Sur 47 cas enregistrés, tous en milieu indigène, 25 ont été traités à l'hôpital. 9 décès ont été relevés dans les formations sanitaires, soit 36 % de mortalité. Un tétanos partiel à forme paraplégique, dont les contractures ne dépassaient pas les régions abdominale et lombaire, a été observé et guéri.

INDOCHINE

186 indigènes et parmi eux 125 hospitalisés ont été atteints de tétanos en 1939. La mortalité relevée dans les formations sanitaires a été de 51 décès, soit 40,8 %. Le tableau ci-dessous répartit ces atteintes dans toutes les colonies de l'Union :

Colonies	Cas de tétanos	Hospitalisés	Décès	% mortalité
Cochinchine	81	67	31	46,2
Tonkin	44	34	6	13,6
Annam	43	19	12	63,1
Cambodge	14	3	1	33,3
Kouang-Tchéou-Wan	4	2	1	50
Totaux......	186	125	51	40,8

***

GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

En Nouvelle Calédonie, 5 cas de tétanos ont été signalés dont 4 en milieu européen. Ces malades qui ont pu être traités dans les délais voulus, ont tous guéri.

En Guadeloupe, 4 malades hospitalisés pour tétanos, sont décédés.

En Guyane et Inini, une seule atteinte chez un indigène, suivie de guérison.

RAGE

En 1939, la décentralisation de la vaccination antirabique amorcée les années précédentes, a continué à se généraliser dans toutes les colonies françaises, par la création de dépôts ou l'envoi dans les postes les plus éloignés, de vaccin phéniqué préparé suivant la formule de Formi. Cette méthode, tout en étant aussi efficace que celle employée antérieurement, a présenté l'avantage de limiter les déplacements souvent considérables imposés aux malades et les frais élevés qu'entrainaient leur transport et leur traitement.

5.530 personnes ont suivi le traitement antirabique et 28 sont décédées, soit un indice de léthalité de 0,50 %. Les tableaux suivants établis d'après la documentation fournie par l'Afrique Occidentale Française, le Togo, le Cameroun, Madagascar, les Etablissements de l'Inde et l'Indochine, donnent une vue d'ensemble sur la répartition des malades, l'origine, le siège et la nature des lésions qu'ils ont présentées :

Colonies	Malades traités	Décès	% mortalité
Afrique Occidentale	340	3	0,88
Togo	15	-	-
Cameroun	277	2	0,72
Madagascar	98	-	-
Etablissements de l'Inde	73	2	2,74
Indochine	4.727	21	0,44
Totaux.....	5.530	28	0,50

1° - Au point de vue de la catégorie sociale, de l'âge et du sexe, la répartition des malades a été la suivante :

Nombre de personnes traitées		5.530
Répartition par races	Européens..	490
	Indigènes..	5.040
Répartition par âge	Adultes	2.834
	Enfants	2.696

Répartition par sexe — Masculin 3.304
Féminin 2.226

2° - L'origine de la contamination s'établit comme suit :

Chien..	5.238	fois
Chat	122	—
Cheval	60	—
Singe	16	—
Homme	11	—
Autres..	82	—

3° - Pièces anatomiques passées au lapin : total 361 :

Chien	311	Cheval	2
Chat	28	Rat..	1
Cobaye..	8	Bœuf	1
Lapin	6	Mouton..	1
Singe	3		

4° - Cas de rage vérifiés par l'inoculation au lapin : total 191 :

Chien	173	Lapin	2
Homme	9	Mouton..	1
Chat	3	Singe	1
Cobaye..	2		

5° - Statistique générale établie sur le modèle de celui de l'Institut Pasteur de Paris :

Tableau récapitulatif des cas de rage traités dans les Colonies françaises en 1939.

CATEGORIES	MORSURES											
	Tête et Face			Extrémités			Tronc			Total		
	Trai-tés	Morts	%	Trai-tés	Morts	%	Trai-tés	Morts	%	Trai-tés	Morts	%
A	18	3	16,66	171	3	1,75	14	-	-	203	6	2,95
B	4	-	-	29	-	-	1	-	-	34	-	-
C	161	3	1,86	3.736	18	0,48	259	1	0,38	4.156	22	0,52
Totaux..	183	6	3,27	3.936	21	0,53	274	1	0,36	4.393	28	0,63
Catégorie D...............										870	-	-
Accidents de laboratoires........										4	-	-
Lèchements et contacts										263	-	-
Totaux....										5.530	28	0,50

A- L'animal mordeur est reconnu enragé après contrôle expérimental.
B- La rage est affirmée par un Vétérinaire.
C- L'animal est suspect de rage.
D- L'animal est indemne de rage.

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

340 personnes ont suivi en 1939 le traitement antirabique, 212 du sexe masculin et 128 du sexe féminin, 170 adultes et 170 enfants. Le tableau suivant donne la répartition de ces malades dans les différentes colonies de la Fédération :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Dakar	6	1	7
Sénégal	50	7	57
Soudan	76	6	82
Niger	21	2	23
Guinée	52	10	62
Dahomey	30	4	34
Côte d'Ivoire	67	8	75
Totaux.....	302	38	340

L'origine de la contamination a été 315 fois le chien, 18 fois le chat, 6 fois le chacal et 1 fois le singe. Les morsures de ces animaux ont intéressé 19 fois la tête et la face, 310 fois les extrémités et 4 fois le tronc. Enfin pour 7 d'entre eux, il ne s'est agi que de simples lèchements d'animaux suspects.

5 de ces malades appartiennent à la catégorie A.
5 — — — B.
323 — — C.

Le chiffre total des décès observés en cours de traitement a été de 3, tous appartenant à la catégorie C., soit un indice de mortalité de 0,93 % pour les 323 individus traités dans cette catégorie et de 0,88 % pour l'ensemble des malades. Ces décès ont été enregistrés : 1 au Sénégal, 1 au Soudan et le 3ᵉ en Côte d'Ivoire. Un d'entre eux a été consécutif à une morsure de la face, les deux autres à des morsures des membres.

On n'a utilisé en 1939 que le vaccin antirabique phéniqué fabriqué par l'Institut Pasteur de Dakar et expédié régulièrement au début de chaque trimestre à toutes les colonies de la Fédération et au Togo, sans préjudice des expéditions qui sont faites d'urgence, grâce aux services aériens réguliers qui relient Dakar à l'Intérieur et à la Côte, quand les colonies sont prises au dépourvu par un nombre anormal de malades à traiter. C'est ainsi qu'en cours d'année, 11.246 ampoules de 6 cc. de vaccin phéniqué ont été adressées aux différentes formations chargées du traitement antirabique.

D'autre part, l'Institut Pasteur de Dakar a continué à entretenir le virus fixe Pasteur-Tanger qui, expédié de Tanger à Dakar en jan-

vier 1922, a encore subi 16 passages en 1939 et se trouve actuellement à son neuf-cent-quinzième passage par cerveau de lapin.

49 lapins ont été inoculés ; 5 d'entre eux sont morts prématurément. Sur les 44 qui ont présenté une évolution normale, la paralysie est apparue :

le 4e	jour	pour	1 lapin
le 5e	»	»	24 lapins
le 6e	»	»	16 »
le 7e	»	»	2 »
le 8e	»	»	1 »



TERRITOIRES SOUS MANDAT

Au Togo, 15 personnes mordues par 13 chiens, 1 chat et 1 singe, ont été traitées par la méthode de Fermi, soit 5 européens et 10 indigènes. 2 morsures intéressaient la face, 12 les membres et 1 le tronc.

Chez tous ces malades, dont 3 appartenaient à la catégorie B et 12 à la catégorie C, le traitement s'est passé sans incident. Aucun décès n'a été enregistré.

Au Cameroun, 277 personnes, 156 du sexe masculin et 121 du sexe féminin, parmi lesquelles 32 européens, ont suivi un traitement antirabique à l'Institut d'Hygiène de Douala, au Laboratoire d'Entomologie de Yaoundé et dans les centres d'Edéa, de N'Kongsamba et de Dschang, à l'aide d'un vaccin préparé à l'Institut d'Hygiène de Douala en partant d'une souche de l'Institut Pasteur de Paris.

Ces malades dont 3 appartenaient à la catégorie A, 5 à la catégorie B, 251 à la catégorie C, avaient été mordus 258 fois par des chiens, 7 fois par des chats, 3 fois par des chevaux, 3 fois par l'homme, 3 accidents de laboratoire, des lèchements et contacts d'animaux suspects étant par ailleurs à l'origine du traitement.

Les morsures ont intéressé 10 fois la face, 240 fois les membres et 9 fois le tronc. 15 pièces anatomiques ont été passées au lapin et la rage a été vérifiée par inoculation deux fois chez le cobaye.

2 décès ont été enregistrés en cours de traitement sur les 3 malades appartenant à la catégorie A, soit un indice de mortalité de 66,6 % pour cette catégorie et un pourcentage général de mortalité de 0,72 pour l'ensemble des 277 malades traités sur tout le territoire. Un de ces décès concernait un malade mordu à la face, l'autre un malade mordu aux extrémités.

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

Les années 1937 et 1938 avaient accusé à Madagascar une recrudescence si flagrante de la rage, qu'un vœu avait été émis à la Société des Sciences Médicales en vue du renforcement des mesures en vigueur con-

tre les chiens errants. En 1939, à la suite des mesures de protection prises, le nombre des personnes traitées pour morsures a été environ deux fois moindre qu'au cours des années précédentes, en même temps qu'était constatée une véritable chute du nombre des cas de rage animale qui, de 48 en 1937 et 35 en 1938, ont passé à 11 seulement en 1939. Il y a donc lieu de persévérer dans cette voie qui, tout le laisse supposer, est bien à la base de l'amélioration constatée.

98 personnes ont été traitées à Madagascar en 1939, parmi lesquelles 42 européens. 58 fois, il s'est agi d'adultes et 40 fois d'enfants. Le sexe masculin a compté 61 cas et le sexe féminin 37.

Les traitements ont été pratiqués à Tananarive, à Diégo-Suarez et à Fianarantsoa. 9 personnes ont été evacuées par avion sur Tananarive, venant de Besalampy, Miandrivazo, Merafenobe et Sainte-Marie.

L'origine de la contamination a été le chien dans 74 cas, le chat dans 22 cas et le singe dans 2 cas.

Les morsures ont intéressé la face 7 fois, les extrémités 69 fois, le tronc 4 fois. Pour les autres malades, il s'est agi en dehors d'un accident de laboratoire, de simples lèchements ou contacts d'animaux suspects. 10 de ces malades appartenaient à la catégorie A et 70 à la catégorie C. Aucun décès n'a été enregistré.

En ce qui concerne le traitement, il a été réalisé au cours du premier semestre et pour les cas moyens et bénins, par la méthode pastorienne, comportant une injection par jour pendant 14 jours pour les cas bénins ; une injection par jour pendant 18 jours pour les cas moyens, les cas graves étant tous traités par le vaccin phéniqué. Pendant le deuxième semestre, tous les traitements ont été effectués avec le vaccin phéniqué à raison d'une injection quotidienne pendant 20 jours dans les cas bénins et moyens et 25 jours dans les cas graves. Ce traitement qui comporte des doses de 5 cc. par jour pour les adultes et de 4 cc. pour les enfants, est en général fait pendant les dix premiers jours avec un vaccin conservé à la glacière depuis 2 à 4 mois, les jours suivants avec un vaccin datant de moins de deux mois. Quelques réactions dues au « choc phéniqué » ont été relevées, dont une assez sérieuse, accompagnée de syncope.

Dans les Etablissements de l'Inde, 73 individus, 3 européens et 70 indigènes, ont suivi le traitement antirabique à l'aide de vaccin provenant, soit de l'Institut Pasteur de Coonoor ou de l'Institut Pasteur de Ballygunge à Calcutta. 2 cas de rage ont été observés, parmi lesquels un seul peut être interprété comme un échec du traitement, le vaccin n'ayant pas eu le temps de créer l'immunité. Le chien a toujours été à l'origine de la contamination. Les malades qui appartenaient tous à la catégorie C, ont été traités 5 fois pour morsure de la face, 65 fois pour morsure des extrémités et 1 fois pour morsure du tronc. Dans les 2 autres cas, il s'agissait de lèchements. Les 2 décès enregistrés donnent un indice de mortalité de 2,74 %.

* * *

INDOCHINE

C'est toujours l'Indochine qui, en ce qui concerne l'endémie rabique, arrive de loin en tête de toutes les colonies françaises. En 1939, les 4.727 individus traités dans les différents centres spécialisés de l'Union, représentent encore plus de 85 % de la morbidité totale de l'ensemble de nos possessions. Le tableau suivant donne par colonies, la répartition des malades traités :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Cochinchine	2.252	119	2.371
Tonkin	1.007	192	1.199
Annam	634	11	645
Cambodge	356	43	399
Laos	106	4	110
Kouang-Tchéou-Wan	2	1	3
Totaux...	4.357	370	4.727

Sur ces 4.727 malades, 2.376 étaient des adultes et 2.351 des enfants. 2.821 appartenaient au sexe masculin et 1.906 au sexe féminin.

A l'origine de la contamination, on a trouvé 4.506 fois le chien, 74 fois le chat, 57 fois le cheval, 12 fois le singe. Dans les autres cas, il s'agissait de lèchements d'animaux suspects divers ou d'accidents de laboratoire.

Les morsures ont intéressé 140 fois la tête et la face, 3.240 fois les extrémités et 255 fois le tronc. Dans 1.092 cas, ce renseignement n'a pas été fourni. 185 de ces malades appartenaient à la catégorie A, 21 à la catégorie B, 3.429 à la catégorie C et 870 à la catégorie D.

306 pièces anatomiques ont été passées au lapin. Elles provenaient de 286 chiens, de 12 chats et divers. La rage a été vérifiée 171 fois par inoculation au lapin : 161 chiens, 1 cheval, 1 singe et 8 divers.

21 décès, dont 4 appartenant à la catégorie A et 17 à la catégorie C, ont été relevés chez les malades traités, soit un indice général de mortalité de 0,44 %. Cet indice est de 2,16 % pour les seuls malades de la catégorie A et de 0,49 % pour ceux de la catégorie C. Ces décès ont été enregistrés, 15 en Annam, 4 au Tonkin, 1 en Cochinchine et 1 au Laos. Ils étaient consécutifs à 4 morsures de la face, 16 des extrémités et 1 du tronc.

La décentralisation du traitement qui avait été amorcée au Tonkin en 1938 sur deux provinces du Delta, a été étendue en 1939 aux provinces de la Haute-Région. 114 personnes ont été traitées au vaccin phéniqué, les autres ont subi le traitement pastorien par les soins de l'Institut Pasteur de Hanoï.

Le traitement par le vaccin phéniqué ne semble pas avoir donné en Annam les mêmes bons résultats que dans les autres colonies de l'Union, puisque 15 décès ont été enregistrés dans cette colonie sur 645 personnes traitées, soit un indice de mortalité de 2,33 %, alors que dans les autres colonies de l'Indochine, cette mortalité n'a été dans son ensemble que de 0,14 %. Cette question sera l'objet d'une étude spéciale en 1940.

En Cochinchine, la décentralisation du traitement qui devait s'effectuer en cours d'année et qui envisageait la création des centres de Baclieu, Cantho, Mytho, Châudôc et Poulo-Condore, n'a pu être réalisée par suite des évènements. Le traitement des malades a donc été fait uniquement à l'Institut Pasteur de Saïgon.

Au Cambodge, le traitement pastorien seul a été appliqué, avec 1 décès observé sur 399 malades.

Au Laos et au Kouang-Tchéou-Wan, la méthode du vaccin phéniqué a été appliquée et a donné satisfaction, en dehors d'un état syncopal, apparu à la 18e injection, chez un européen.

4e PARTIE

MALADIES SOCIALES

VUE D'ENSEMBLE

A. — Tableau des Maladies Sociales et de leurs rapports avec la morbidité générale dans les Colonies françaises en 1939.

Colonies	Morbidité générale	Maladies sociales	%
Réunion	4.798	907	18,89
Guyane-Inini	28.402	4.307	15,16
Nouvelle Calédonie	19.516	2.718	13,93
Cameroun	1.025.043	98.897	9,64
Madagascar	3.305.508	281.862	8,53
Afrique Occidentale	3.869.122	306.950	7,92
Etablissements de l'Inde	196.634	11.038	5,60
Guadeloupe	14.543	768	5,29
Togo	685.542	32.180	4,69
Indochine	6.239.769	283.611	4,54
Côte des Somalis	13.600	418	3,07
Totaux......	15.402.477	1.023.656	6,64

B. — Tableau des Maladies Sociales et de leurs rapports avec la morbidité générale suivant la catégorie sociale.

	Morbidité générale	Maladies sociales	%
Indigènes	15.291.393	1.016.832	6,65
Européens	111.084	6.824	6,14
Totaux....	15.402.477	1.023.656	6,64

C. — Classement des maladies sociales suivant leur ordre de fréquence.

	Nombre de malades	%
Syphilis	581.518	56,78
Blennorragie	261.587	25,54
Tuberculose	55.856	5,45
Chancre mou	40.454	3,95
Lèpre	10.969	1,07
Cancer	2.893	0,28
Lymphogranulomatose	2.765	0,27
Alcoolisme	1.328	0,13
Divers	66.286	6,47
Totaux....	1.023.656	

D. — Tableau des décès par maladies sociales dans les formations sanitaires. — Rapport avec la mortalité hospitalière générale suivant l'âge et le sexe.

Colonies	Mortalité générale	Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Cameroun	2.449	284	212	24	520	21,22
Nouvelle Calédonie	86	11	4	1	16	18,60
Côte des Somalis	74	11	1	-	12	16,21
Guyane-Inini	439	56	8	5	69	15,68
Indochine	17.773	1.672	720	385	2.777	15,62
Réunion	244	19	15	-	34	13,93
Afrique Occidentale	5.402	510	112	77	699	12,94
Togo	264	17	9	1	27	10,22
Madagascar	3.252	222	66	16	304	9,35
Guadeloupe	266	10	9	4	23	8,64
Etablissements Inde	323	19	6	2	27	8,36
Totaux....	30.572	2.831	1.162	515	4.508	14,74

E. — Tableau des Maladies sociales dans les formations sanitaires par rapport aux malades hospitalisés pour ces affections.

Colonies	Malades hospitalisés	Décès	%
Côte des Somalis	78	I2	I5,38
Réunion	227	34	I4,97
Afrique Occidentale	5.556	699	I2,58
Guyane-Inini	6I5	69	II,22
Guadeloupe	250	23	9,20
Indochine	33.645	2.777	8,26
Togo	377	27	7,I6
Cameroun	9.907	520	5,25
Etablissements Inde	528	27	5,09
Madagascar	6.379	304	4,76
Nouvelle Calédonie	395	I6	4,05
Totaux.....	57.957	4.508	7,77

F. — Tableau des décès par maladies sociales dans les formations sanitaires suivant la catégorie sociale.

	Mortalité générale hospitalière	Décès maladies sociales	%	Hospitalisés maladies sociales	% Décès
Indigènes	29.473	4.392	I4,90	56.368	7,79
Européens	I.099	II6	I0,56	I.589	7,29
Totaux..	30.572	4.508	I4,74	57.957	7,77

TUBERCULOSE

VUE D'ENSEMBLE

A. — Tableau de la Tuberculose et de ses rapports avec la morbidité générale dans les Colonies françaises.

Colonies	Morbidité générale	Tuberculose	%
Afrique Occidentale	3.869.122	2.583	0,066
Togo	685.542	84	0,012
Cameroun	1.025.043	397	0,038
Madagascar	3.305.508	4.212	0,127
Réunion	4.798	176	3,66
Côte des Somalis	13.600	74	0,54
Etablissements de l'Inde	196.634	482	0,24
Indochine	6.239.769	46.814	0,75
Nouvelle Calédonie	19.516	292	1,49
Guadeloupe	14.543	189	1,29
Guyane-Inini	28.402	553	1,94
Totaux....	15.402.477	55.856	0,36

B. — Tableau de la Tuberculose et de ses rapports avec la morbidité générale suivant la catégorie sociale.

	Morbidité générale	Tuberculose	%
Indigènes	15.291.393	54.906	0,35
Européens	111.084	950	0,85
Totaux.......	15.402.477	55.856	0,36

C. — Tableau des formes de la Tuberculose.

Colonies	Total Tuberculeux	Pulmonaires	%	Autres formes	%
Afrique Occidentale	2.583	2.166	83,86	417	16,14
Togo	84	75	89,28	9	10,72
Cameroun	397	351	88,41	46	11,59
Madagascar	4.212	3.611	85,73	601	14,27
Réunion	176	138	78,40	38	21,60
Côte des Somalis	74	61	82,43	13	17,57
Etablissements de l'Inde	482	350	72,61	132	27,39
Indochine	46.814	39.224	83,80	7.590	16,20
Nouvelle Calédonie	292	211	72,26	81	27,74
Guadeloupe	189	148	78,30	41	21,70
Guyane-Inini	553	483	87,34	70	12,66
Totaux.....	55.856	46.818	83,82	9.038	16,18

D. — Tableau des décès par tuberculose dans les formations sanitaires. — Rapport avec la mortalité hospitalière générale suivant l'âge et le sexe.

Colonies	Mortalité générale	Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Afrique Occidentale	5.402	352	38	24	414	7,66
Togo	264	4	2	-	6	2,31
Cameroun	2.449	37	10	2	49	2
Madagascar	3.252	159	36	5	200	6,15
Réunion	244	17	2	-	19	7,78
Côte des Somalis	74	9	1	-	10	13,51
Etablissements Inde	323	8	6	-	14	4,33
Indochine	17.773	967	514	68	1.549	8,71
Nouvelle Calédonie	86	7	2	1	10	11,62
Guadeloupe	266	7	7	2	16	6,01
Guyane-Inini	439	40	4	-	44	10
Totaux.....	30.572	1.607	622	102	2.331	7,61

E. — Tableau des décès par tuberculose dans les formations sanitaires par rapport aux malades hospitalisés pour cette affection.

Colonies	Tuberculeux hospitalisés	Décès	%
Afrique Occidentale	988	4I4	4I,90
Togo	39	6	I5,38
Cameroun	I63	49	30,06
Madagascar	708	200	28,25
Réunion	36	I9	52,77
Côte des Somalis	45	I0	22,22
Etablissements de l'Inde	I43	I4	9,79
Indochine	9.603	I.549	I6,I3
Nouvelle Calédonie	77	I0	I2,98
Guadeloupe	I03	I6	I5,53
Guyane-Inini	248	44	I7,74
Totaux........	I2.I53	2.33I	I9,I8

F. — Tableau des décès par tuberculose dans les formations sanitaires suivant la catégorie sociale.

	Mortalité générale	Décès tuberculose	%	Hospitalisés	Décès tuberculose	%
Indigènes	29.473	2.258	7,65	II.730	2.258	I9,25
Européens	I.099	73	6,64	423	73	I7,25
Totaux...	30.572	2.33I	7,6I	I2.I53	2.33I	I9,I8

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Si l'on en juge par le nombre d'atteintes enregistrées en 1939, la tuberculose paraît avoir, dans son ensemble, marqué un léger mouvement de régression dans la Fédération par rapport aux années 1936, 1937 et 1938. Le tableau ci-dessous qui intéresse les cinq dernières années, permet de suivre ce mouvement. L'augmentation des cas, relevée en 1936 et 1937, ne traduit du reste pas nécessairement une progression de l'affection à cette époque, mais probablement un meilleur rendement des services de dépistage dans les dispensaires et les tournées foraines, conséquence première des directives données par la circulaire ministérielle du 6 août 1935, qui organisait sur des bases nouvelles l'Assistance Médicale Indigène rurale et en étendait le bénéfice jusqu'aux foyers indigènes les plus reculés de la brousse :

Années	Morbidité générale	Tuberculose	%
1935	2.684.955	1.160	0,061
1936	3.200.153	3.143	0,098
1937	3.337.407	5.142	0,15
1938	3.803.402	2.722	0,071
1939	3.869.122	2.583	0,066

Sur les 2.583 cas de tuberculose relevés en 1939 en A.O.F., 80 ont été observés en milieu européen. 2.166 de ces malades ont été atteints de tuberculose pulmonaire et 417 d'autres formes de l'affection. Le tableau ci-dessous donne une vue d'ensemble de la maladie dans les diverses colonies de la Fédération et la met en parallèle avec la morbidité générale. Dakar et sa banlieue immédiate sont comme de coutume, les plus touchés et enregistrent de loin la plus forte proportion de tuberculeux.

Colonies	Morbidité générale	Tuberculose	%
Dakar	245.919	737	0,30
Sénégal	691.794	524	0,075
Soudan	487.717	300	0,061
Côte d'Ivoire	1.130.748	668	0,059
Guinée	503.644	191	0,037
Mauritanie	57.182	20	0,035
Niger	228.281	66	0,028
Dahomey	523.837	77	0,014
Totaux....	3.869.122	2.583	0,066

414 décès pour tuberculose ont été observés dans l'ensemble des formations sanitaires sur 988 malades hospitalisés, soit un indice de mor-

talité de 41,9 % pour l'affection elle-même et de 7,66 % par rapport à la mortalité hospitalière générale qui est représentée par un total de 5.402 décès. Le tableau suivant permet de faire, entre les milieux indigène et européen, toutes les comparaisons nécessaires touchant leur comportement respectif vis à vis de la tuberculose :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	3.843.433	25.689	3.869.122
Tuberculose	2.503	80	2.583
%	0,065	0,31	0,066
Total décès hospitaliers	5.230	172	5.402
Décès tuberculose	402	12	414
%	7,68	6,97	7, 66
Tuberculeux hospitalisés	921	67	988
Tuberculeux décédés	402	12	414
%	43,6	17,9	41,9

Suivant l'âge et le sexe, la mortalité hospitalière pour tuberculose s'est répartie ainsi :

	Indigènes	Européens	Total
Hommes	346	6	352
Femmes	36	2	38
Enfants	20	4	24
Totaux.......	402	12	414

Dans la circonscription de Dakar, 737 tuberculeux, dont 27 européens, ont été traités, soit 0,30 % de la morbidité générale. 274 de ces malades ont été hospitalisés. Le tableau suivant donne la répartition clinique de la maladie :

	Indigènes	Européens	Total
Tuberculose pulmonaire	657	23	680
Autres formes	53	4	57
Totaux..	710	27	737

A l'Hôpital central indigène et à la Polyclinique Roume, on a constaté que, de plus en plus, la tuberculose pulmonaire évoluait chez des sujets allergiques, présentant de ce fait les réactions classiques de la surinfection et de la réinfection, hâtées toutefois par un certain nombre de facteurs locaux : climat, état plus ou moins grand d'hypotrophie,

conditions d'habitat défavorables, entassement en particulier. Si quelques complexes primaires et quelques infiltrats précoces ont pu être mis en évidence et saisis à temps, si, d'autre part, quelques formes fibreuses avec état général relativement bon, ont été observées chez certains malades, il n'en demeure pas moins que d'une façon générale c'est la forme ulcéro-caséeuse qui a été soignée, aussi bien au dispensaire qu'à l'hôpital.

Les recherches à l'aide de la cuti-réaction n'ont été effectuées que chez les élèves de l'Ecole de Médecine de Dakar. D'après Mercier, les résultats suivants ont été enregistrés : « En novembre 1938, la promotion entrante comprenait 23 élèves garçons et 17 élèves sages-femmes. Parmi les garçons, 8 avaient une cuti-réaction positive et 15 une cuti-réaction négative. Un an après, tous ces garçons avaient sauf un, une cuti-positive, plusieurs même réagissaient avec phlyctène. Parmi les jeunes filles, les cuti positives étaient au nombre de 3 et les négatives au nombre de 14 à l'entrée à l'école. Un an après, ce sont les négatives qui n'existent plus qu'au nombre de 3, alors que les positives sont au nombre de 14 ».

Les autres formes de la tuberculose ont été représentées par des polysérites du type Hutinel avec fréquence du syndrome de Fernet-Bouland, des lésions ganglionnaires, articulaires et surtout osseuses avec localisation en majorité vertébrale.

94 décès dont 2 en milieu européen, ont été relevés chez les 274 malades entrés dans les formations sanitaires. Cette mortalité se répartit ainsi suivant la forme de tuberculose :

	Hospitalisés	Décès	%
Tuberculose pulmonaire	229	72	31,4
Autres formes	45	22	48,8
Totaux......	274	94	34,3

La prophylaxie antituberculeuse s'est, comme les autres années, appuyée sur le dépistage aussi précoce que possible des cas par l'intermédiaire des infirmières visiteuses, sur l'action des dispensaires et notamment de la Polyclinique Roume et sur la lutte contre les taudis entreprise par le service d'hygiène de la ville.

1.722 doses de vaccin B.C.G. ont été distribuées, ce qui porte au total de 18.629 le nombre de prémunitions effectuées depuis 1924.

Au Sénégal, 524 tuberculeux, soit 0,075 % de la morbidité générale, ont été dépistés en 1939. Dans ce nombre sont compris 10 européens qui ont tous été hospitalisés. L'affection est demeurée rare dans les régions reculées de l'est du Sénégal, manifestant peu de tendance à s'étendre aux masses rurales. Elle a au contraire été plus fréquente en zone maritime et notamment dans les centres de Saint-Louis, Louga, Thiès, Diourbel et Kaolack.

La répartition clinique de la maladie a été la suivante :

	Indigènes	Européens	Total
Tuberculose pulmonaire	386	10	396
Autres formes	128	-	128
Totaux....	514	10	524

La mortalité enregistrée dans les hôpitaux et centres médicaux de la colonie a été sévère puisque 163 décès ont été observés sur 321 malades hospitalisés. 5 décès ont été relevés chez les 10 européens entrés dans les formations sanitaires :

	Hospitalisés	Décès	%
Tuberculose pulmonaire	305	153	50,1
Autres formes	16	10	62,5
Totaux..	321	163	50,7

La Mauritanie est restée en 1939 une des colonies les moins touchées par la tuberculose dans le groupe de l'A.O.F. Cet état de choses, déjà relevé au cours des années précédentes, est dû, sans aucun doute, au climat sec et à la lumière intense qui sont autant de facteurs hostiles à la prolifération du bacille de Koch et qui favorisent au contraire le processus de guérison de l'affection. Le nombre des atteintes a été de 20, soit 0,035 de la morbidité générale : 17 cas de tuberculose pulmonaire et 3 appartenant aux autres formes. Aucun cas n'a été constaté en milieu européen. Il n'a pas été donné de renseignement sur la mortalité.

Le Soudan a signalé 300 tuberculeux, soit 0,061 de la morbidité générale. Parmi ceux-ci, 11 européens ont été hospitalisés. La mortalité s'est traduite par 43 décès survenus chez 135 malades entrés dans les formations sanitaires de la colonie, soit un indice de léthalité de 31,7 %. 3 de ces décès ont été relevés chez des européens.

Les recherches de réaction à la tuberculine faites en 1938, n'ont pas été poursuivies en 1939.

Le Niger n'a enregistré que 66 cas de tuberculose, soit 0,028 % de la morbidité générale. Toutes les atteintes ont été relevées en milieu indigène, surtout dans les centres de Niamey et de Dosso. Au point de vue clinique, on a noté 57 cas de tuberculose pulmonaire et 9 appartenant aux autres formes de la maladie. 4 décès ont été signalés sur les 14 malades hospitalisés, soit un indice de mortalité de 28,6 %.

Lors de l'enquête pratiquée en A.O.F. en 1910 à l'instigation de Calmette, l'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine effectuée en Guinée n'avait révélé qu'une pénétration discrète du virus tuberculeux. Depuis cette époque, la maladie a marqué quelques progrès dans la colonie, mais surtout en zone maritime et dans les centres importants. En 1939, elle s'est manifestée spécialement à Conakry, Boké-Boffa, Kindia et Kankan. Le nombre total des atteintes a été de 191, soit 0,037 % de la morbidité générale. 16 cas ont été relevés chez les européens :

	Indigènes	Euro éens	Total
Tuberculose pulmonaire	132	13	145
Autres formes	43	3	46
Totaux....	175	16	191

40 décès ont été enregistrés chez les 95 malades hospitalisés, dont 2 en milieu européen :

	Hospitalisés	Décès	%
Tuberculose pulmonaire	78	31	39,7
Autres formes	17	9	52
Totaux....	95	40	42,1

La vaccination au B.C.G. de 3.755 nourrissons a été effectuée dans les principaux centres.

77 cas de tuberculose, dont 2 chez des européens, soit 0,014 % de la morbidité générale, ont été signalés au Dahomey. C'est la proportion la moins élevée de toute la Fédération. La maladie, surtout observée en zone côtière ne semble pas avoir encore atteint les cercles du Nord de

	Indigènes	Européens	Total
Tuberculose pulmonaire	520	13	533
Autres formes	134	1	135
Totaux....	654	14	668

la colonie. 9 décès ont été observés chez les 25 malades hospitalisés, soit un indice général de mortalité de 36 %.

668 tuberculeux, dont 14 européens, soit 0,059 % de la morbidité totale, ont été soignés en 1939 dans les diverses formations sanitaires de la Côte d'Ivoire :

Ces chiffres extraits de la nomenclature nosologique sommaire, sont certainement au dessous de la réalité et ne donnent qu'une idée imprécise de l'incidence de la maladie en Côte d'Ivoire. Les incorporations massives de réservistes survenues à la mobilisation, ont permis à ce sujet de donner des renseignements intéressants. C'est ainsi que sur 1.077 réformés de 23 à 35 ans, 2,2 % ont été reconnus atteints de tuberculose pulmonaire et 1,02 % de tuberculose à localisations diverses, soit au total plus de 3 %. D'autre part, les cas de tuberculose pulmonaire ont été plus fréquemment observés chez des fonctionnaires indigènes et plusieurs admissions en congé de longue durée ont dû être demandées par le Conseil de santé. Ces faits viennent donc à l'appui des constatations de Botreau-Roussel qui, dès 1931 avançait qu'en Côte d'Ivoire la tuberculose évoluait depuis quelques années déjà, comme celle de l'Européen, et citait dès cette époque de nombreux maux de Pott guéris, trop anciens ou relevés dans des régions trop isolées, pour qu'on puisse conclure à une contagion européenne.

61 décès, tous en milieu indigène, ont été observés sur les 124 malades hospitalisés, soit un indice de mortalité de 49,2 %. Tous ces décès, sauf un, ont relevé de la tuberculose pulmonaire.



TERRITOIRES SOUS MANDAT

TOGO

La tuberculose a continué à se manifester surtout en zone côtière et notamment dans les cercles de Lomé, de Palimé et d'Atakpamé, où l'humidité chaude est plus propice à l'éclosion de la bacillose que le climat sec du Nord. Le nombre de malades dépistés a été de 84, tous indigènes, soit 0,012 % de la morbidité générale. 75 ont été soignés pour tuberculose pulmonaire et 9 pour autres formes de l'affection. Sur les 39 malades hospitalisés, 6 décès tous dus à la tuberculose pulmonaire, ont été enregistrés, soit un indice de mortalité de 15,38 %. Les formes le plus fréquemment observées ont été les formes ulcéro-caséeuses et cavitaires.

CAMEROUN

397 tuberculeux parmi lesquels 14 européens, soit 0,038 % de la morbidité générale, ont été dépistés sur tout le territoire en 1939. Au point de vue clinique, ces malades se répartissent ainsi :

	Indigènes	Européens	Total
Tuberculose pulmonaire	339	12	351
Autres formes	44	2	46
Totaux.......	383	14	397

D'une façon générale, les régions du Sud à climat chaud et humide paraissaient jusqu'à maintenant plus touchées que celles du Nord. En 1939, quelques faits intéressants ont été notés qui ne semblent pas conformes aux notions classiques. La maladie a été dépistée le plus souvent chez le paysan de la brousse. Dans une ville comme Douala où les conditions hygiéniques des quartiers indigènes sont médiocres, où l'encombrement existe et où le climat humide ne fait que favoriser les lésions, il n'a été dépisté que 10 tuberculeux alors qu'à Garoua au climat sec et chaud, le nombre des malades a été bien plus considérable. Il serait imprudent de tirer des conclusions hâtives de ces résultats statistiques, mais le fait semble toutefois utile à enregistrer.

Dans la région d'Ayos, la cuti-réaction de Von Pirquet a été pratiquée sur 84 élèves de l'Ecole Officielle. 24 se sont montrées positives, soit une proportion de 28,5 %.

49 décès, tous indigènes, ont été signalés chez les 163 malades hospitalisés. Ils se répartissent ainsi au point de vue clinique :

	Hospitalisés	Décès	%
Tuberculose pulmonaire	138	43	31,1
Autres formes	25	6	24
Totaux.....	163	49	30,06



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

MADAGASCAR

La tuberculose semble avoir marqué un mouvement de recul dans la Grande Ile puisque 4.212 malades au lieu de 9.000 en 1938, ont été traités dans les différentes formations sanitaires. La population hova des

Hauts Plateaux de l'Imerina, toujours aussi sensible à l'affection, a enregistré à elle seule 48 % de cette morbidité, ainsi que le montre le tableau suivant qui donne la répartition des atteintes par régions :

Régions	Indigènes	Européens	Total
Hauts Plateaux	1.997	26	2.023
Côte Ouest	1.239	87	1.326
Côte Est	833	30	863
Totaux....	4.069	143	4.212

Au point de vue clinique, les formes de la maladie se sont réparties ainsi :

	Indigènes	Européens	Total
Tuberculose pulmonaire	3.487	124	3.611
Autres formes	582	19	601
Totaux.....	4.069	143	4.212

200 décès, dont 12 européens, ont été observés sur les 708 malades hospitalisés, soit un indice de mortalité de 28,25 % par rapport à l'affection elle-même et 6,15 % par rapport à la mortalité hospitalière générale :

	Hospitalisés	Décès	%
Tuberculose pulmonaire	595	183	30,75
Autres formes	113	17	15,04
Totaux.....	708	200	28,25

Les constatations faites en 1939 dans les diverses formations sanitaires ont confirmé les données déjà acquises au cours des années précédentes. Une fois de plus a été relevé le rôle favorisant joué sur les Hauts Plateaux par la grippe et les pneumococcies, ces dernières surtout étant le point de départ de lésions tuberculeuses évolutives graves. Au point de vue de la prophylaxie, le service antituberculeux de l'Institut d'Hygiène Sociale de Tananarive créé en 1933, a continué à jouer un rôle de premier plan dans le dépistage et le traitement des malades, entrepre-

nant de plus des recherches, préconisant et exécutant les diverses mesures de défense adaptées aux nécessités du pays. Une constatation à faire qui a son importance, est que l'on observe de plus en plus des cas de tuberculose récente, évoluant chez des jeunes depuis peu de temps, susceptibles donc d'être améliorés par le traitement. La thérapeutique utilisée au dispensaire annexé à l'Institut d'Hygiène Sociale est naturellement limitée. Une formule standard de potion recalcifiante et de potion tonique sans arsenic est utilisée. L'huile de foie de morue et le sirop iodo-tannique phosphaté du codex ont été largement distribués aux enfants, avec d'ailleurs d'excellents résultats. La thérapeutique spéciale est limitée à l'heure actuelle aux entretiens de pneumothorax au rythme nécessaire pour chaque malade, certains venant de localités éloignées, au jour qui leur est indiqué.

La Colonie de vacances de Tamatave, instituée depuis 1934, a continué à fonctionner en 1939. D'autre part, 11.213 vaccinations au B.C.G. ont été pratiquées, ce qui porte à 85.416 le nombre de nourrissons prémunis depuis 1927. Aucun incident n'a marqué l'administration de la préparation. La souche 560-52 utilisée depuis 1938 est régulièrement contrôlée par passage sur cobayes. Elle donne sur cet animal les réactions normales et habituelles qui témoignent de la persistance de sa valeur antigène.

REUNION

176 tuberculeux, soit 3,66 % de la morbidité générale, proportion la plus élevée de toutes les colonies françaises, ont été traités en 1939 : 138 étaient atteints de tuberculose pulmonaire et 38 d'autres formes de la maladie.

19 décès ont été enregistrés sur les 36 malades entrés dans les formations sanitaires, soit un indice de léthalité de 7,78 % par rapport à la mortalité hospitalière générale et de 52,77 % par rapport à l'affection elle-même. Cette léthalité se répartit ainsi suivant la forme clinique de la maladie :

	Hospitalisés	Décès	%
Tuberculose pulmonaire	22	12	54,5
Autres formes	14	7	50
Totaux....	36	19	52,77

COTE DES SOMALIS

La tuberculose n'a marqué aucune progression en 1939, le nombre d'atteintes restant sensiblement le même qu'au cours des années précédentes. Dans la brousse et les montagnes environnantes, on se trouve souvent en présence de formes torpides, osseuses et ganglionnaires, parfois en voie de cicatrisation, qui montrent l'imprégnation relativement ancienne de la population. Sur la Côte, à Djibouti surtout, les formes pulmonaires à évolution rapide sont d'observation courante, en relation avec l'encombrement, les mauvaises conditions d'hygiène de l'habitation et aussi la sous-alimentation.

74 tuberculeux parmi lesquels 2 européens, soit 0,54 % de la morbidité générale, ont été traités en cours d'année. 61 étaient des tuberculeux pulmonaires et 13 autres atteints d'autres formes de la maladie. Sur 45 malades entrés dans les formations sanitaires, on a enregistré 10 décès, soit un indice de mortalité de 13,5 % par rapport à la mortalité hospitalière générale et de 22,2 % par rapport à l'affection elle-même. Aucun décès n'a été signalé en milieu européen :

	Hospitalisés	Décès	%
Tuberculose pulmonaire	32	4	12,5
Autres tuberculoses	13	6	46,1
Totaux....	45	10	22,2

ETABLISSEMENTS DE L'INDE

La tuberculose progresse nettement depuis quelques années dans les divers Comptoirs de l'Inde et cette progression est parallèle à celle qui est observée dans l'Inde anglaise. La maladie est favorisée par l'entassement des indigènes dans des locaux obscurs et la sous-alimentation qui les met en état de plus grande réceptivité. Dans les campagnes, les lésions rencontrées sont habituellement des formes infiltrées à évolution rapide alors que dans les centres urbains les lésions ulcéro-caséeuses et fibreuses sont plus courantes. Le diabète, très répandu dans les Etablissements, prédispose d'une façon certaine à l'affection.

482 tuberculeux, tous indigènes, soit 0,24 % de la morbidité générale, ont été traités en cours d'année. 350 d'entre eux étaient atteints de tuberculose pulmonaire, 132 d'autres formes de la maladie.

Sur 143 malades hospitalisés, 14 sont décédés des suites de l'affection, soit 4,33 % par rapport à la mortalité hospitalière générale et 9,79 % par rapport à la maladie elle-même, cette dernière proportion étant la plus basse de celles qui ont été enregistrées en 1939 dans l'ensemble des colonies françaises.

INDOCHINE

La tuberculose qui, en 1938 s'était manifestée par 34.543 atteintes sur tout le territoire de l'Union Indochinoise, a en 1939, frappé 46.814 individus, dont 122 européens, soit 0,75 % de la morbidité générale et 83 % de l'ensemble des cas de tuberculose observés cette année dans l'ensemble des colonies françaises. Le tableau suivant donne une idée d'ensemble de la répartition de la maladie dans les diverses colonies du groupe et indique son incidence par rapport à la morbidité générale :

Colonies	Morbidité générale	Tuberculose	%
Tonkin	I.712.367	I4.582	0,85
Cochinchine	I.493.709	I3.590	0,90
Annam	I.927.775	I6.033	0,83
Cambodge	607.407	2.I57	0,35
Laos	46I.840	290	0,06
Kouang-Tchéou-Wan	36.67I	I62	0,44
Totaux....	6.239.769	46.8I4	0,75

Au point de vue de la répartition clinique des formes observées, la tuberculose pulmonaire avec 39.224 cas, représente cette année 83,80 % des atteintes :

Colonies	Total tuberculeux	Pulmonaires	%	Autres formes	%
Tonkin	I4.582	I0.472	7I,72	4.II0	28,28
Cochinchine	I3.590	II.989	88,I5	I.60I	II,85
Annam	I6.033	I4.79I	92,40	I.242	7,60
Cambodge	2.I57	I.602	74,27	555	25,73
Laos	290	274	94,45	I6	5,55
K. Tchéou-Wan	I62	96	59,25	66	40,75
Totaux....	46.8I4	39.224	83,80	7.590	I6,20

Sur 9.603 malades hospitalisés, 1.549 décès ont été enregistrés, soit un indice de mortalité de 16,13 % par rapport à l'affection elle-même et

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	6.205.997	33.772	6.239.769
Tuberculose	46.692	I22	46.8I4
%	0,75	0,36	0,75
Total décès hospitaliers	I7.605	I68	I7.773
Décès tuberculose	I.54I	8	I.549
%	8,75	4,76	8,7I
Tuberculeux hospitalisés	9.504	99	9.603
Tuberculeux décédés	I.54I	8	I.549
%	I6,22	8,08	I6,I3

de 8,71 % par rapport à la mortalité hospitalière générale. La plus grande partie de ces décès, soit 1.425 sont imputables à la tuberculose pulmonaire. Le tableau ci-dessus établit toutes les comparaisons nécessaires entre les milieux indigène et européen.

Suivant l'âge, et le sexe, la mortalité hospitalière pour tuberculose a été la suivante :

	Hommes	Femmes	Enfants	Total
Indigènes	961	513	67	1.541
Européens	6	1	1	8
Totaux..	967	514	68	1.549

Des tableaux statistiques contenus dans le rapport médical du Tonkin, il ressort que 14.582 malades, dont 1 seul européen, ont été soignés pour bacillose. 10.472 de ces malades étaient des tuberculeux pulmonaires. Sur 3.133 hospitalisés, 713 décès ont été observés, soit un indice de mortalité de 22,7 % par rapport à l'affection et de 9,2 % par rapport à la mortalité hospitalière générale :

	Hospitalisés	Décès	%
Tuberculose pulmonaire	2.511	632	25,2
Autres formes	622	81	13
Totaux.....	3.133	713	22,7

Dans les villes d'Hanoï et de Haïphong, les statistiques relevées par les services d'hygiène donnent les renseignements suivants concernant la mortalité pour tuberculose en dehors des formations sanitaires :

	Total des décès	Décès tuberculose	%
Hanoï-Ville	3.374	229	6,8
Haïphong	2.190	266	12,1
Totaux....	5.564	495	8,9

13.470 vaccinations par le B.C.G. ont été pratiquées en cours d'année dans les maternités de la colonie.

Sur 128 fonctionnaires indochinois tuberculeux mis en congé de longue durée depuis 1933, 63 sont décédés, 13 ont repris du service, 3 ont été admis à la retraite, 1 en disponibilité. 48 restaient en congé en fin d'année. La récupération de ces malades, 13 sur 128 en 6 ans donne une indication sur la gravité de la tuberculose pulmonaire ouverte dans cette catégorie de la population indigène.

En Cochinchine, 13.590 tuberculeux et parmi eux 94 européens, ont été traités en cours d'année :

	Indigènes	Européens	Total
Tuberculose pulmonaire	II.900	89	II.989
Autres tuberculoses	I.596	5	I.60I
Totaux......	I3.496	94	I3.590

485 décès, dont 8 en milieu européen, ont été observés, soit un pourcentage de léthalité de 11,5 par rapport à l'affection et de 9,8 par rapport à la léthalité hospitalière générale :

	Hospitalisés	Décès	%
Tuberculose pulmonaire	3.829	459	II,9
Autres tuberculoses	36I	26	7,2
Totaux....	4.I90	485	II,5

Trois organismes spécialisés ont concouru dans tout le territoire à la lutte antituberculeuse : le Dispensaire J. Krautheimer, centre de dépistage important dont les infirmières visiteuses ont effectué près de 9.000 visites à domicile et où 1.507 porteurs de bacilles de Koch ont été dépistés sur 12.000 nouveaux malades ; le centre de Phtisiothérapie de l'Hôpital Lalung-Bonnaire où un troisième pavillon a été mis en service, ce qui porte le nombre de lits à 170. Le chiffre de malades hospitalisés dans ce centre a été de 1.076 parmi lesquels 798 pneumothorax nouveaux ont été créés et 254 anciens entretenus ; l'Hôpital Sanatorium de Thudaumôt qui sert d'asile aux tuberculeux avancés et qui a reçu 461 malades en 1939.

Un second centre de Phtisiologie dont la création avait été envisagée à Cantho, sera ouvert sous peu. Actuellement fonctionne dans ce centre un poste de radio-diagnostic.

Les enquêtes médicales effectuées depuis plusieurs années en Annam, ont permis de montrer que, sans constituer un danger social, la tuberculose a une tendance à augmenter. 16.033 malades, dont seulement 6 européens, soit 0,33 % de la morbidité générale, ont été soignés en 1939 dans toutes les formations sanitaires du territoire et surtout dans le Dispensaire sanatorium de Hué qui a hospitalisé à lui seul plus de la moitié des bacillaires. Dans cette formation, le traitement de base a été la collapsothérapie ; il a été fait 2.964 insufflations ou réinsufflations.

Sur 1.483 malades hospitalisés dans toutes les formations sanitaires de la colonie, 219 décès ont été enregistrés, tous en milieu indigène, soit un indice de mortalité de 14,8 % par rapport à la maladie et de 6,6 % par rapport à la mortalité hospitalière générale. Le tableau suivant donne la répartition clinique de la morbidité et de la mortalité pour tuberculose :

	Total tuberculeux	Hospitalisés	Décès	% mortalité
Tuberculose pulmonaire	I4.79I	I.266	209	I6,5
Autres tuberculoses	I.242	2I7	I0	4,6
Totaux....	I6.033	I.483	2I9	I4,8

Au Cambodge, 2.157 tuberculeux, dont 14 européens, ont été traités en 1939. Un Dispensaire antituberculeux de la Croix-Rouge a été ouvert à Pnôm-Penh. Organe de dépistage, de traitement ambulatoire, il fonctionne en liaison étroite avec le service spécialisé de l'Hôpital. 69 décès, tous indigènes, se sont produits sur les 633 malades hospitalisés, soit 10,9 % de mortalité :

	Total tuberculeux	Hospitalisés	Décès	% mortalité
Tuberculose pulmonaire	I.602	590	68	II,5
Autres tuberculoses	555	43	I	2,3
Totaux....	2.I57	633	69	I0,9

290 cas de tuberculose ont été dépistés au Laos, soit 0,06 % de la morbidité générale. 105 de ces malades ont été hospitalisés et parmi eux 34 décès ont été observés, soit une mortalité de 32,4 % :

	Total tuberculeux	Hospitalisés	Décès	% mortalité
Tuberculose pulmonaire	274	94	31	32,9
Autres tuberculoses	16	11	3	27,2
Totaux...	290	105	34	32,4

Il n'existe au Laos, aucune formation spécialisée dans le traitement de la tuberculose. Les bacillaires sont isolés et traités dans des salles spéciales des hôpitaux.

Une enquête effectuée en cours d'année au Kouang-Tchéou-Wan, a montré que sur 687 écoliers soumis à la cuti-réaction, 265 ont eu une réaction positive, soit un taux d'imprégnation tuberculeuse de 38 %. Le taux relativement élevé de cette réaction montre les progrès réalisés par la bacillose dans le territoire. 162 malades, tous indigènes, soit 0,44 % de la morbidité générale ont été traités pour tuberculose en 1939. 59 de ces malades ont été hospitalisés et parmi eux 29 décès ont été relevés, soit un indice de léthalité de 49,1 %, le plus fort qui ait été enregistré dans l'Union Indochinoise en cours d'année :

	Total tuberculeux	Hospitalisés	Décès	% mortalité.
Tuberculose pulmonaire	96	43	26	60,4
Autres tuberculoses	66	16	3	18,7
Totaux...	162	59	29	49,1

GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

En Nouvelle-Calédonie, ont été dépistés 292 tuberculeux, parmi lesquels 58 européens, soit 1,49 % de la morbidité générale. Le tableau ci-dessous donne la répartition clinique des cas observés et des décès enregistrés :

Cette mortalité pour tuberculose a représenté 11,62 % de la mortalité générale dans les formations sanitaires. 5 décès ont été relevés dans le milieu européen.

	Total tuberculeux	Hospitalisés	Décès	% mortalité
Tuberculose pulmonaire	2II	53	9	I6,9
Autres tuberculoses	8I	24	I	4,I
Totaux....	292	77	I0	I2,98

La tuberculose semble croître régulièrement en Guadeloupe, favorisée du reste par les progrès de l'alcoolisme, la sous-alimentation et la promiscuité. Les enquêtes menées par le laboratoire de Pointe-à-Pître ont révélé que la maladie serait plus fréquente en Grande Terre qu'en Guadeloupe et toucherait aussi bien les populations des centres urbains que celles des campagnes.

Des cuti-réactions effectuées en milieu scolaire à Basse-Terre et au Moule ont été positives dans les proportions respectives de 34 % et de 11,3 %.

Le centre de collapsothérapie créé à Saint-Claude a entretenu 5 pneumothorax.

189 tuberculeux ont été dépistés et soignés en cours d'année, soit 1,29 % de la morbidité générale. 16 décès ont été observés sur les 103 malades hospitalisés, soit 15,53 % de mortalité par rapport à l'affection et 6,01 % par rapport à la mortalité hospitalière générale.

En Guyane et dans le territoire de l'Inini, la tuberculose est en nette progression. Au lieu de 351 atteintes en 1938, il en a été relevé 553 en 1939, soit 1,94 % de la morbidité générale, proportion la plus forte après la Réunion. C'est naturellement l'élément pénal qui est le plus atteint par la maladie et surtout par sa forme pulmonaire. 44 décès ont été signalés sur les 248 tuberculeux hospitalisés, soit un indice de mortalité de 17,74 % par rapport à l'affection et de 10 % par rapport à la mortalité générale dans les formations sanitaires :

	Total tuberculeux	Hospitalisés	Décès	% mortalité
Tuberculose pulmonaire	483	227	42	I8,5
Autres tuberculoses	70	2I	2	9,5
Totaux...	553	248	44	I7,74

145 vaccinations au B.C.G. ont été pratiquées.

MALADIES VÉNÉRIENNES

Les maladies vénériennes ont, en 1939, absorbé 5,75 % de la morbidité générale dans l'ensemble des colonies françaises. Le tableau suivant donne la répartition générale de ces affections et classe les différentes possessions suivant leur degré de contamination :

Colonies	Morbidité générale	Maladies vénériennes	%
Cameroun	1.025.043	87.931	8,58
Nouvelle Calédonie	19.516	1.644	8,43
Madagascar	3.305.508	269.616	8,15
Afrique Occidentale	3.869.122	291.171	7,52
Guyane -Inini	28.402	972	3,42
Guadeloupe	14.543	492	3,39
Indochine	6.239.769	207.839	3,33
Etablissements de l'Inde	196.634	6.231	3,16
Togo	685.542	20.071	2,92
Côte des Somalis	13.600	299	2,20
Réunion	4.798	58	1,20
Totaux.....	15.402,477	886.324	5,75

Cette morbidité pour maladies vénériennes s'est répartie de la façon suivante au point de vue de la catégorie sociale :

	Morbidité générale	Maladies vénériennes	%
Indigènes	15.291.393	882.539	5,76
Européens	111.084	3.785	3,40
Totaux......	15.402,477	886.324	5,75

Au point de vue clinique, les maladies vénériennes se distribuent ainsi ;

	Indigènes	Européens	Total	%
Syphilis	579.627	1.891	581.518	65,62
Blennorragie	260.157	1.430	261.587	29,52
Chancre mou	40.041	413	40.454	4,56
Lymphogranulomatose	2.714	51	2.765	0,30
Totaux...	882.539	3.785	886.324	

La mortalité pour maladies vénériennes est représentée par 566 décès, soit 1,85 % de la mortalité hospitalière générale, celle-ci totalisant 30.572 décès. Par rapport au nombre de malades entrés dans les formations sanitaires et traités pour ces affections, le pourcentage de léthalité a été de 1,60, soit 1,61 pour les indigènes et 0,86 pour les européens :

Maladies vénériennes	Hospitalisés	Décès	% mortalité
Syphilis	19.352	543	2,80
Blennorragie	11.010	10	0,09
Chancre mou	4.576	7	0,15
Lymphogranulomatose	433	6	1,38
Totaux......	35.371	566	1,60

SYPHILIS

VUE D'ENSEMBLE

A. — Tableau de la Syphilis et de ses rapports avec la morbidité générale dans les Colonies françaises.

Colonies	Morbidité générale	Syphilis	%
Afrique Occidentale	3.869.122	208.156	5,37
Togo	685.542	9.390	1,37
Cameroun	1.025.043	42.195	4,11
Madagascar	3.305.508	205.377	6,21
Réunion	4.798	19	0,39
Côte des Somalis	13.600	176	1,29
Etablissements de l'Inde	196.634	1.791	0,90
Indochine	6.239.769	112.488	1,80
Nouvelle Calédonie	19.516	921	4,72
Guadeloupe	14.543	459	3,16
Guyane-Inini	28.402	546	1,92
Totaux......	15.402.477	581.518	3,77

B. — Tableau de la Syphilis et de ses rapports avec la morbidité générale suivant la catégorie sociale.

	Morbidité générale	Syphilis	%
Indigènes	15.291.393	579.627	3,78
Européens	111.084	1.891	1,70
Totaux....	15.402.477	581.518	3,77

C. — Tableau des décès par syphilis dans les formations sanitaires. — Rapport avec la morbidité hospitalière générale suivant l'âge et le sexe.

Colonies	Mortalité générale	Décès syphilis				
		Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Afrique Occidentale	5.402	84	4I	30	I55	2,87
Togo	264	3	2	I	6	2,27
Cameroun	2.449	I2	9	I2	33	I,35
Madagascar	3.252	30	I4	II	55	I,69
Réunion	244	I	3	-	4	I,64
Côte des Somalis	74	-	-	-	-	-
Etablissements Inde	323	-	-	-	-	-
Indochine	I7.773	37	I7	233	287	I,6I
Nouvelle Calédonie	86	-	-	-	-	-
Guadeloupe	266	-	I	I	2	0,75
Guyane-Inini	439	I	-	-	I	0,23
Totaux....	30.572	168	87	288	543	I,77

D. — Tableau des décès par syphilis dans les formations sanitaires par rapport aux malades hospitalisés pour cette affection.

Colonies	Syphilitiques hospitalisés	Décès	%
Afrique Occidentale	3.63I	I55	4,27
Togo	224	6	2,67
Cameroun	I.699	33	I,94
Madagascar	3.237	55	I,70
Réunion	I6	4	25
Côte des Somalis	9	-	-
Etablissements de l'Inde	I40	-	-
Indochine	I0.166	287	2,82
Nouvelle Calédonie	98	-	-
Guadeloupe	7I	2	2,8I
Guyane-Inini	6I	I	I,64
Totaux....	I9.352	543	2,80

E. — Tableau des décès par syphilis dans les formations sanitaires suivant la catégorie sociale.

	Mortalité générale	Décès syphilis	%	Syphilitiques hospitalisés	Décès Syphilis	%
Indigènes	29.473	536	1,81	19.008	536	2,82
Européens	1.099	7	0,63	344	7	2,03
Totaux....	30.572	543	1,77	19.352	543	2,80

F. — Valeur en France des produits médicamenteux utilisés en 1939 dans l'ensemble des Colonies françaises dans la lutte antisyphilitique et antipianique.

Colonies	Sels d'arsenic	Sels de bismuth	Sels de mercure	Totaux
Afrique Occidentale	611.968	299.793	81.422	993.183
Togo	71.880	4.426	-	76.306
Cameroun	957.178	8.236	7.200	972.614
Madagascar	472.735	19.464	4.776	496.975
Réunion	12.000	-	-	12.000
Côte des Somalis	5.488	531	202	6.221
Etablissements de l'Inde	11.845	1.068	312	13.225
Indochine	492.429	57.526	8.382	558.337
Nouvelle Calédonie	10.010	1.384	425	11.819
Guadeloupe	22.010	1.967	723	24.700
Guyane-Inini	9.236	1 177	132	10.545
Totaux..	2.676.779	395.572	103.574	3.175.925

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

La proportion du nombre de syphilitiques traités dans l'ensemble de la Fédération par rapport au nombre total des malades, a été en 1939 de 5,37 %. Cette proportion varie du reste très peu chaque année comme l'indique le tableau suivant qui compare à ce sujet les cinq dernières années :

Années	Morbidité générale	Syphilis	%
1935	2.684.955	150.068	5,58
1936	3.200.153	202.313	6,32
1937	3.337.407	189.041	5,66
1938	3.803.402	207.310	5,45
1939	3.869.122	208.156	5,37
Totaux.....	16.895.039	956.888	5,66

Au cours de cette période on peut donc estimer que sur 1.000 malades qui se sont présentés dans les différentes formations sanitaires de la Fédération ou qui ont été traités dans les consultations foraines, 50 à 60 étaient atteints de syphilis sous toutes ses formes.

En 1939, sur les 208.156 atteintes observées, 207.725 ont intéressé les indigènes et 431 les européens, soit pour les premiers 5,44 %, pour les autres 1,67 % de la morbidité générale. Le tableau ci-dessous en donnant une idée générale de la maladie dans toutes les colonies du groupe, classe celles-ci suivant leur degré de contamination :

Colonies	Morbidité générale	Syphilis	%
Mauritanie	57.182	10.591	18,51
Sénégal	691.794	53.559	7,74
Guinée	503.644	35.297	7,00
Côte d'Ivoire	1.130.748	56.644	5,00
Soudan	487.717	20.738	4,24
Niger	228.281	9.419	4,13
Dakar	245.919	9.290	3,77
Dahomey	523.837	12.618	2,40
Totaux....	3.869.122	208.156	5,37

Sur 3.631 syphilitiques entrés dans les formations sanitaires, 155 décès ont été constatés, soit un indice de mortalité de 2,87 % par rapport à la mortalité hospitalière générale et de 4,27 % par rapport à l'affection elle-même. Ci-dessous un tableau qui permet de

différencier le comportement des milieux indigène et européen vis-à-vis de la syphilis :

	Indigènes	Européens	Total
Morbidité générale	3.843.433	25.689	3.869.122
Syphilis	207.725	431	208.156
%	5,44	1,67	5,37
Total décès hospitaliers	5.230	172	5.402
Décès syphilis	154	1	155
%	2,94	0,58	2,87
Syphilitiques hospitalisés	3.599	32	3.631
Syphilitiques décédés	154	1	155
%	4,28	3,12	4,27

Suivant l'âge et le sexe, la mortalité hospitalière pour syphilis s'est distribuée ainsi :

	Indigènes	Européens	Total
Hommes	84	-	84
Femmes	41	-	41
Enfants	29	1	30
Totaux....	154	1	155

DAKAR

La syphilis qui s'était manifestée en 1938 par 6.403 atteintes, a marqué une nette progression en 1939 dans la circonscription de Dakar. 9.290 malades, soit 3,77 % de la morbidité générale, ont été traités et parmi eux 205 européens. 171 de ces malades ont été hospitalisés dont 17 européens. 15 décès ont été relevés chez les 154 indigènes entrés dans les formations sanitaires, soit un indice de mortalité de 9,7 %. Pas de mortalité en milieu européen.

Le Médecin Chef de la Circonscription Médicale voit dans cette recrudescence de la syphilis, les résultats de la prostitution clandestine qui s'avère de plus en plus dangereuse dans la ville et ses alentours. Certes, les prostituées reconnues contagieuses sont immédiatement

soignées, les européennes à l'Ambulance du Cap-Manuel et les indigènes à l'Hôpital Central ou à l'ambulance de Gorée, mais trop nombreuses sont encore celles qui demeurent introuvables malgré les recherches de la police. La mise au point d'une réglementation de cette prostitution devient donc pour la ville une nécessité absolue.

Les lésions le plus souvent observées ont comme toujours appartenu à la syphilis secondo-tertiaire, l'accident initial demeurant pour ainsi dire une rareté aux différentes consultations. Certaines complications viscérales : maladie de Hodgson et anévrysme de l'aorte ont été vues à maintes reprises à l'Hôpital Central indigène. Il est bon de noter aussi les cas nombreux d'hérédo-syphilis qui ont amené aux consultations des dispensaires de puériculture 647 enfants de 0 à 2 ans et 392 de 2 à 5 ans. 7 de ces enfants qui ont pu être suivis, sont décédés.

Le diagnostic de syphilis a été très souvent appuyé par les examens de laboratoire pratiqués à l'Institut Pasteur. Dans les sérosités de chancre, le tréponème a été mis en évidence 7 fois chez 116 européens et 10 fois chez 103 indigènes. Les examens sérologiques et biologiques effectués ont, d'autre part, donné les résultats suivants :

Examens sérologiques	Nombre total	Résultats positifs
Sérum sanguin		
Réaction de Hecht-Levaditi	4.147	1.196
Réaction de Kahn	4.147	1.548
Liquide céphalo-rachidien		
Réaction de Kahn	104	15
Benjoin colloidal	10	3

SENEGAL

Une certaine régression de la syphilis a été observée en 1939 au Sénégal qui enregistre 53.559 cas, soit 7,74 % de la morbidité générale, au lieu de 61.926 en 1938. En milieu européen, le nombre de malades traités a été de 31, tous soignés dans les consultations externes des formations sanitaires. 549 indigènes ont été hospitalisés pour les formes les plus graves de l'affection ; 22 d'entre eux sont décédés, soit une léthalité de 4 %.

La maladie demeure extrêmement répandue dans les cercles du Fleuve, peuplés de Maures et de Peuhls, dans la Haute-Casamance où les Peuhls sont aussi en majorité, dans la circonscription de Tivaouane où elle touche surtout les Ouoloffs et les Toucouleurs. La prostitution clandestine, l'insouciance des indigènes qui ne se soumettent au trai-

tement que lorsqu'ils sont porteurs de lésions gênant leur activité, la difficulté de prolonger ce traitement chez des individus qui confondent blanchiement et guérison, sont autant de causes qui maintiennent et maintiendront encore longtemps à un niveau élevé l'incidence de la syphilis dans la colonie.

3.673 enfants de 0 à 2 ans et 4.565 de 2 à 5 ans, atteints d'hérédo-syphilis ont été traités dans les dispensaires de la colonie. 13 décès ont été relevés parmi eux.

Le Laboratoire de Saint-Louis a pratiqué les exmens sérologiques suivants qui ont confirmé les diagnostics cliniques :

Examens sérologiques	Nombre total	Résultats positifs
Sérum sanguin		
Réaction de Bordet-Wassermann	3.501	1.576
Réaction de Kahn	536	205
Réaction de Meinicke	67	29
Liquide céphalo-rachidien		
Réaction de Bordet-Wassermann	20	8
Réaction de Kahn	5	1
Benjoin colloidal	19	9

MAURITANIE

La syphilis a continué à dominer de loin toute la pathologie de la colonie, puisque sur 57.182 malades représentant la morbidité générale, 10.591, soit 18,51 %, ont été reconnus atteints de syphilis sous toutes ses formes. Tous ces malades ont été traités dans les consultations externes des postes médicaux et dans les tournées foraines, l'Assistance Médicale Indigène étant essentiellement itinérante en raison du nomadisme des populations. Le taux élevé de ce pourcentage, le plus fort de toutes les colonies françaises, indique bien le degré d'imprégnation par le tréponème, des peuplades maures qui forment la grande majorité des habitants de la Mauritanie.

Les accidents le plus souvent observés ont été des lésions secondaires tardives ou secondo-tertiaires parmi lesquelles des gommes et des ulcères profonds avec gros délabrements, à localisation particulièrement fréquente du côté du carrefour rhino-pharyngé, en relation certaine avec l'air sec et chargé de particules de sable, que respirent les malades. Le chancre primitif a été rarement constaté.

SOUDAN

20.738 syphilitiques, soit 4,24 % de la morbidité générale, ont été traités en 1939 sur tout le territoire du Soudan. Aucune atteinte n'a

été signalée parmi la population européenne. 30 décès ont été constatés sur les 630 malades entrés dans les formations sanitaires, soit une mortalité de 4,92 %. Les rares accidents primaires observés ont en général été des chancres mixtes. Les malades, surtout traités pour des accidents secondaires et tertiaires, n'ont suivi leur cure qu'avec une assiduité toute relative, disparaissant dès que leur état s'améliorait. Comme les années précédentes, ce sont les races du Nord, les nomades du Sahel, les Peuhls et les Maures, qui ont été le plus touchées par la maladie qui a présenté chez eux les mêmes caractéristiques, dans ses grandes lignes, qu'en Mauritanie.

Le Laboratoire de biologie de Bamako a effectué les examens sérologiques suivants :

Examens sérologiques	Nombre total	Résultats positifs
Sérum sanguin		
Réaction de Bordet-Wassermann	643	80
Liquide céphalo-rachidien		
Benjoin colloidal	71	10
Réaction de Bordet-Wassermann	90	8

D'autre part dans les sérosités de chancres le tréponème a été mis en évidence 6 fois sur 14 examens pratiqués.

NIGER

Si l'on se base sur les chiffres donnés par la nomenclature nosologique sommaire, la syphilis ne cesse de croître au Niger. De 4.581 en 1935, le nombre des malades a passé à 9.419 en 1939, soit 4,13 % de la morbidité générale. 1.063 syphilitiques et parmi eux 1 seul européen ont été hospitalisés ; 6 d'entre eux sont décédés, soit un indice de léthalité de 0,56 %.

Les cercles les plus contaminés sont ceux d'Agadez, N'Guigmi, Niamey, Tillabéry et Konni qui signalent au point de vue clinique la fréquence des accidents tertiaires et notamment des gommes cutanées, des ostéites, des ostéomes craniens et des aortites. L'hérédo-syphilis d'observation courante à Bilma, Agadez et N'Guigmi a amené aux consultations des dispensaires de puériculture 301 enfants de 0 à 2 ans et 355 de 2 à 5 ans. Le nombre des décès enregistrés dans ce milieu infantile a été de 33, soit une mortalité de 5,03 %.

Pour lutter contre la propagation de la maladie parmi les populations nomades des régions sahélienne et pré-sahélienne, les Touaregs de Tahoua et d'Agadez en particulier, on va créer un groupe mobile nomadisant qui aura pour but principal la lutte contre la syphilis et le paludisme. Dans les centres, malgré l'inexistence d'une réglementation officielle, des visites hebdomadaires des prostituées ont lieu régulièrement.

Les examens sérologiques suivants ont été faits au laboratoire :

Examens sérologiques	Nombre total	Résultats positifs
Sérum sanguin		
Réaction de Bordet-Wassermann	15	8
Réaction de Hecht-Levaditi	62	29

GUINEE

La syphilis reste stationnaire en Guinée depuis quelques années, la proportion des malades oscillant entre 6,7 % de la morbidité générale en 1935 et 7 % en 1939. Au cours de cette année, 35.297 syphilitiques ont été traités dans l'ensemble des formations sanitaires de la colonie et parmi eux 21 européens. 444 malades ont été hospitalisés pour des formes très avancées de l'affection, puisque 51 décès, soit 11,5 %, lui seraient imputables. Un décès a été enregistré chez un enfant européen.

1.397 enfants de 0 à 2 ans et 1.288 de 2 à 5 ans ont reçu des soins pour hérédo-syphilis dans les consultations des diverses formations. 17 décès ont été relevés parmi eux.

DAHOMEY

12.618 syphilitiques, dont 25 européens, soit 2,40 % de la morbidité générale, proportion la plus basse de l'A.O.F., ont été dépistés en 1939. Le cercle le plus atteint a été celui de Porto-Novo où 50 % environ des malades ont été observés.

Sur 115 hospitalisés, 5 décès ont été relevés, soit un indice de mortalité de 4,35 %.

L'hérédo-syphilis a été constatée chez 1.038 enfants de 0 à 2 ans et chez 1.329 de 2 à 5 ans. 29 décès ont été enregistrés chez les premiers et 10 chez les autres.

COTE D'IVOIRE

Le Service de Santé de la colonie s'est efforcé en cours d'année, de faire des dépistages aussi précoces que possible et des traitements aussi

complets que l'ont permis l'inconstance des malades et la difficulté des consultations rurales régulières. 56.644 malades, parmi lesquels 148 européens, soit 5 % de la morbidité générale, ont été traités pour syphilis. 679 de ces malades, dont 12 européens, ont été hospitalisés. 26 décès, tous en milieu indigène, ont été observés, soit 3,82 % de mortalité. D'autre part, 1.847 enfants de 0 à 2 ans et 1.948 de 2 à 5 ans, atteints d'hérédo-syphilis ont été traités dans les dispensaires. 35 décès ont été relevés dans ce milieu infantile.

Pour étayer les diagnostics on s'est appuyé sur les examens de laboratoire de Ouagadougou et d'Abidjan. Ils ont donné les résultats suivants :

Examens sérologiques	Nombre total	Résultats positifs
Sérum sanguin		
Réaction de Vernes	213	105
Réaction de Hecht-Levaditi	126	99
Réaction de Bordet-Wassermann	476	146
Réaction de Meinicke	565	368
Réaction de Kahn	24	7

*
* *

TERRITOIRES SOUS MANDAT

TOGO

Comme la tuberculose, la syphilis demeure surtout répandue en zone côtière. Dans son ensemble, elle parait avoir ébauché un léger mouvement de recul. Les cercles les plus contaminés en 1939 ont été ceux de Sokodé, de Lomé et de Klouto. 9.390 malades, dont 7 européens, soit 1,37 % de la morbidité générale, ont reçu des soins pour syphilis. 6 décès, tous indigènes, ont été enregistrés chez les 224 malades hospitalisés, soit un indice de 2,27 % par rapport à la mortalité générale et de 2,67 % par rapport à l'affection elle-même.

Au point de vue clinique, les accidents primaires et secondaires ont été rarement constatés. Les premiers n'ont été vus qu'accompagnés de phagédénisme prononcé et notamment à l'occasion, chez les femmes, de consultations gynécologiques. Les lésions tertiaires et parmi elles, les ostéites, ostéopériostites, aortites, iritis et kératites, ont été plus fréquemment observées. 786 enfants atteints d'hérédo-syphilis ont été traités.

La lutte antisyphilitique a été parfaitement organisée au Togo. En brousse, des consultations à jour et à heure fixes, sont faites sur un rythme hebdomadaire dans les villages importants, les jours de marché. Dans les centres, en plus des consultations journalières de médecine générale, ont lieu des consultations pour femmes enceintes et nourrissons. A noter l'installation au Laboratoire de bactériologie de Lomé d'un appareillage permettant de pratiquer hebdomadairement les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht. Ces réactions sont effectuées tous les trois mois pour les prostituées. Le chiffre des réactions faites en 1939 n'a pas été donné.

CAMEROUN

La syphilis tient une grande place dans la morbidité des populations indigènes(surtout celles des régions du Nord qui se trouvent en bordure de la Nigéria anglaise. Le taux de contamination qui a été dans l'ensemble de 4,11 % de la morbidité générale, va de 35,6 % à Fort-Foureau dans l'extrême Nord de la colonie à 0,6 % dans la région de Douala, au Sud.

42.195 malades, dont 83 européens, ont été soignés en 1939. 1.699 ont été hospitalisés et parmi eux, 33 décès tous indigènes, ont été constatés, soit un indice de mortalité de 1,35 % par rapport à la mortalité hospitalière générale et de 1,94 % par rapport à l'affection.

Le chancre initial n'a été rencontré que sous sa forme phagédénisée, l'indigène n'attachant aucune importance au chancre ordinaire qui représente même pour certaines peuplades un « brevet de virilité ». Comme en A. O. F. et au Togo, ce sont les accidents secondo-tertiaires qui ont amené les malades au médecin. Quelques cas de syphilis nerveuse ont été observés et notamment des atteintes du nerf optique allant du simple trouble visuel à la perte totale de la vision. L'hérédo-syphilis a surtout été rencontrée dans le Nord-Cameroun. Cependant, le nombre relativement peu élevé des enfants présentés aux consultations des dispensaires de puériculture, 958 de 0 à 2 ans et 714 de 2 à 5 ans, semble prouver que la syphilis a souvent accompli son œuvre néfaste avant l'arrivée à maturité de l'œuf humain. C'est ainsi que chez les Dzimous de la subdivision

Examens sérologiques	Nombre total	Résultats positifs
Sérum sanguin		
Réaction de Vernes	5.679	1.886
Réaction de Meinicke	2.843	1.356
Réaction de Kahn	117	16
Liquide céphalo-rachidien		
Réaction de Kahn	21	11

de Lomié, 23 morts-nés ont été recensés sur un total de 93 grossesses, soit 24,7 %. Chez les Dems de la même région, cette proportion a été de 22,7 % avec 10 morts-nés pour 44 grossesses.

Le Laboratoire Vernes de l'Institut d'Hygiène de Douala et le Laboratoire de Yaoundé ont pratiqué les examens sérologiques ci-dessus.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

MADAGASCAR

6,21 % de l'ensemble des malades vus dans la Grande Ile en 1939, ont été soignés pour syphilis. Cette proportion qui est la plus élevée de toutes les colonies françaises, indique à elle seule toute l'ampleur de l'affection. Les 205.377 syphilitiques dépistés se sont ainsi répartis :

Régions	Indigènes	Européens	Total
Hauts Plateaux	67.965	69	68.034
Côte Est	75.287	55	75.342
Côté Ouest	61.907	94	62.001
Totaux....	205.159	218	205.377

55 décès, tous indigènes, ont été observés sur les 3.237 malades hospitalisés, soit un taux de mortalité de 1,69 % par rapport à l'ensemble des décès relevés dans les formations sanitaires et de 1,70 % par rapport à l'affection. Aucun décès n'a été constaté chez les 58 européens hospitalisés.

La lutte antisyphilitique s'est intensifiée, s'orientant de plus en plus dans la voie du dépistage précoce des cas et du traitement du réservoir de virus, simplifiée dans les grands centres comme Tananarive, Tamatave, Diégo-Suarez, Majunga, Fianarantsoa, Tuléar, Fort-Dauphin où Institut Pasteur, Institut d'Hygiène Sociale, bureaux municipaux d'hygiène, Instituts prophylactiques Vernes, dispensaires modernes constituent des organismes de premier ordre dont l'activité et le rendement ne cessent de croître. Grâce à des efforts continus, l'assiduité des malades aux traitements s'est améliorée et le rapport consultations/consultants qui était en moyenne de 2 en 1920 est passé à 5 en 1939 dans les formations sanitaires du service général. En ce qui concerne l'Institut Prophylactique de Tananarive et ses différentes filiales, la situation a été encore plus favorable. Pour ne citer que quelques chiffres, la moyenne des consultations par malade et par an est passé à :

Fort-Dauphin de	2,6	en 1926 à	12	en 1939
Morondava	1,1	—	21,3	—
Nossi-Bé	3,3	—	22	—
Tamatave	2,3	—	17,5	—
Tananarive	8,3	—	25,5	—

Les cas de syphilis primaire ont représenté environ 4,75 % de la totalité des malades dans les dispensaires de syphilimétrie, les accidents secondaires, tertiaires et héréditaires absorbant environ 95 % de la morbidité. La syphilis nerveuse, sans être une rareté clinique, n'a été relevée que dans 0,5 % des cas. Une forme spéciale de la maladie a été observée et paraît intéressante à signaler : c'est une forme à type de rhumatisme polyarticulaire, réalisant l'aspect clinique du rhumatisme aigu, résistant naturellement au traitement salicylé et parfaitement réductible, au contraire, par le traitement spécifique, l'hérédo-syphilis a amené dans les dispensaires de puériculture 14.485 enfants de 0 à 2 ans et 6.239 de 2 à 5 ans. Le chiffre des décès contrôlés chez ces enfants, a été de 422.

L'Institut Pasteur de Tananarive a effectué les recherches sérologiques suivantes :

Examens sérologiques	Nombre total	Résultats positifs
Sérum sanguin		
Réaction de Bordet-Wassermann	1.286	354
Réaction de Meinicke	1.316	545
Liquide céphalo-rachidien		
Réaction de Bordet-Wassermann	135	34

REUNION

19 malades seulement, dont 16 hospitalisés, soit 0,39 % de la morbidité générale, figurent sur la nomenclature nosologique sommaire. Ces chiffres anormalement bas, ne correspondent certainement pas à la réalité. 4 décès auraient été observés sur les 16 malades entrés dans les formations sanitaires, soit un taux de mortalité de 25 % par rapport à l'affection et de 1,64 % par rapport à la léthalité hospitalière générale.

En marge du rapport médical général de la colonie, l'Institut Vernes nouvellement créé signale 8.414 consultants pour maladies vénériennes, mais ne donne aucun détail sur la syphilis, se contentant de signaler que les malades négligent de se faire traiter avec régularité, disparaissant dès que leur réaction revient à zéro, d'autres n'attendant même pas la fin de la première série du traitement pour déserter la consultation. Le nombre de réactions Vernes pratiquées a été de 1.916 avec 645 résultats positifs.

225 enfants de 0 à 2 ans et 158 de 2 à 5 ans, atteints d'hérédo-syphilis, ont été traités dans les organismes s'occupant de puériculture. 28 décès ont été signalés chez ces enfants, soit 7,5 % de mortalité.

COTE DES SOMALIS

Malgré le mouvement important de population et l'accroissement marqué du contingent des troupes qu'ont entraînés les évènements de 1939, la syphilis ne semble pas avoir augmenté dans de grosses proportions. Le nombre total des atteintes a été de 176, soit 1,29 % de la morbidité générale. 1 seul cas a été observé dans le milieu européen. 9 malades ont été hospitalisés ; aucun décès n'a été relevé. Un gros effort a été réalisé pour réglementer et surveiller la prostitution. Un quartier réservé, avec cabines prophylactiques et infirmerie, a été construit et a permis de lutter d'une façon efficace contre le péril vénérien.

ETABLISSEMENTS DE L'INDE

1.791 syphilitiques et parmi eux 12 européens, soit 0,90 % de la morbidité générale, ont été traités en cours d'année. 140 de ces malades ont été hospitalisés. Aucun décès n'a été signalé.

L'accident primaire a rarement été rencontré ; la plupart des malades se sont présentés au médecin pour des lésions cutanéo-muqueuses secondaires et des lésions tertiaires parmi lesquelles les aortites et les cirrhoses ont été d'observation assez courante. La seule prophylaxie, en dehors du contrôle de la prostitution qui n'a fonctionné du reste qu'à Chandernagoor, a été faite par le Dispensaire antivénérien de Pondichéry travaillant en liaison étroite avec le laboratoire de biologie. 2.756 réactions de Bordet Wassermann ont été pratiquées avec 346 cas positifs Parallèlement, la sérofloculation de Vernes au péréthynol et la réaction de Meinicke ont donné 14 % et 15 % de positivité.



INDOCHINE

112.488 syphilitiques, dont 409 européens, soit 1,80 % de la morbi-

Colonies	Morbidité générale	Syphilis	%
Annam	1.927.775	60.632	3,14
Cambodge	607.407	10.758	1,77
Kouang-Tchéou-Wan	36.671	635	1,73
Cochinchine	1.493.709	23.750	1,59
Tonkin	1.712.367	15.081	0,88
Laos	461.840	1.632	0,35
Totaux..	6.239.769	112.488	1,80

dité générale, ont été soignés en 1939 dans toutes les formations hospitalières indochinoises. Le tableau ci-dessus donne la répartition des atteintes dans les diverses colonies du groupe .

287 décès ont été observés sur 10.166 malades hospitalisés, soit un taux de mortalité de 2,82 % pour l'affection et de 1,61 % par rapport à la mortalité générale dans les formations sanitaires. Aucun décès n'a été enregistré chez les 116 européens hospitalisés.

ANNAM

Le total des atteintes a été de 60.632, dont 207 européens, soit 3,14 % de la morbidité générale. 35 décès ont été constatés sur les 1.569 malades traités dans les formations sanitaires. Pas de mortalité chez les 86 malades européens hospitalisés. Le chiffre des réactions de Meinicke positives s'est maintenu à peu près au même niveau que les années précédentes : 1.012 sur 4.113 examens. L'attention a été appelée sur le petit nombre d'hérédo-syphilitiques parmi les élèves des écoles inspectées et le chiffre peu élevé des avortements de cette origine, dans les Maternités. Dans tous les centres, les prostituées sont l'objet de visites régulières et sont isolées, pour traitement, en cas de maladie.

CAMBODGE

Le Dispensaire antivénérien ouvert à Pnom-Penh en 1935 a bénéficié en 1939, d'un nouvel aménagement de ses locaux et d'une augmentation notable de son matériel. Dans l'ensemble de la colonie, 10.758 syphilitiques, parmi lesquels 67 européens, soit 1,77 % de la morbidité générale, ont été traités. Sur 1.529 malades entrés dans les formations sanitaires, la mortalité observée a été de 5 décès, tous en milieu indigène. Les examens sérologiques suivants ont été effectués dans les différents laboratoires de la colonie :

Examens sérologiques	Nombre total	Résultats positifs
Sérum sanguin		
Réaction de Bordet-Wassermann	2.891	893
Réaction de Vernes	2.369	992
Liquide céphalo-rachidien		
Réaction de Bordet-Wassermann	204	57

KOUANG-TCHEOU-WAN

635 malades ont été traités pour syphilis, soit 1,73 % de la morbidité générale. Dans ce nombre, sont compris 28 européens. Sur 115 ma-

lades hospitalisés, 7 décès, tous indigènes ont été constatés, soit un taux de mortalité de 6 %. Les lésions le plus couramment observées ont appartenu à la syphilis secondo-tertiaire avec des localisations surtout cutanées et osseuses. La syphilis héréditaire a été relevée 64 fois chez des enfants de 0 à 2 ans et 12 fois chez des enfants de 2 à 5 ans. 1.300 examens de sang par la réaction de Meinicke ont été pratiqués par le laboratoire de l'hôpital Hermant. 421 résultats positifs ont été enregistrés.

COCHINCHINE

23.750 syphilitiques, dont 92 européens, soit 1,59 % de la morbidité générale, ont reçu des soins en 1939. Le nombre des hospitalisés a été de 3.928 et 180 décès ont été enregistrés, soit une mortalité de 4,58 %. Dans la ville de Saïgon, l'Institut Prophylactique et le Dispensaire Régional ont continué la lutte entreprise contre la maladie, lutte rendue difficile par une prostitution clandestine intense sur laquelle les rapports des années précédentes ont particulièrement insisté. L'arrêté du 27 novembre 1935 qui réglemente cette prostitution est en cours de revision et les mesures actuellement prises ne tarderont pas à être renforcées.

La syphilis héréditaire a amené aux dispensaires spéciaux 609 enfants de 0 à 2 ans et 329 de 2 à 5 ans. Le nombre de décès observés dans ce milieu infantile a été de 125.

Le chiffre des réactions sérologiques pratiquées à l'Institut Prophylastique a été de 41.486. Les résultats n'ont pas été communiqués.

TONKIN

Le nombre de malades atteints de syphilis en 1939 a été de 15.081, dont seulement 15 européens. 56 décès ont été signalés dans les hôpitaux sur 2.922 malades, soit un indice de mortalité de 1,93 %. La lutte contre la syphilis a été poussée avec la plus grande intensité par les dispensaires de salubrité publique de Haïphong et de Hanoï ainsi que par le service de dermato-vénéréologie de l'Hôpital Indigène du Protectorat. 8.949 réactions de Bordet-Wassermann ont été faites. 2.439 ont été positives.

LAOS

Aucun établissement spécialisé n'existe au Laos et les syphilitiques sont toujours soignés dans les formations du service général. Le nombre de malades a été de 1.632, tous indigènes. 4 décès ont été relevés chez les 103 malades hospitalisés. Au laboratoire de Vientiane, le Bordet-Wassermann a été positif 319 fois sur 681 sérums examinés et 4 fois positifs sur 32 échantillons de liquide céphalo-rachidien.

* * *

GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

NOUVELLE CALEDONIE

4,72 % de l'ensemble des malades soignés en 1939 ont été reconnus atteints de syphilis. Le nombre total des cas a été de 921, dont 77 chez des européens. Sur 98 hospitalisés, aucun décès n'a été relevé. Les formes viscérales et notamment les aortites, ont été d'observation courante. Au point de vue prophylactique, il existe à Nouméa une douzaine de prostituées qui sont régulièrement visitées. D'autre part, une surveillance régulière continue à s'exercer sur la main-d'œuvre javanaise et indochinoise importée dans la colonie, qui représente un réservoir certain de virus. Les malades dépistés parmi ces éléments asiatiques sont traités dans une formation spéciale, l'Asile de Nouville.

Le nombre de réactions sérologiques pratiquées à l'Institut Gaston Bourret s'accroît chaque année. De 470 en 1936, elles ont passé à 1.264 en 1939 avec 498 cas positifs.

GUADELOUPE

459 cas de syphilis figurent sur la nomenclature nosologique sommaire de la Guadeloupe, soit 3,16 % de la morbidité générale. 71 de ces malades ont été hospitalisés et 2, soit 2,81 %, sont décédés des suites de l'affection. Les atteintes se classent ainsi au point de vue clinique : syphilis primaire 9,7 % ; syphilis secondaire 32,7 % ; syphilis tertiaire 22,5 % ; syphilis latente 32,3 % ; hérédo-syphilis 2,6 %. L'accident primaire a été observé bien plus souvent chez l'homme que chez la femme, alors que l'on a noté l'inverse pour les accidents secondaires. Aucun cas de syphilis nerveuse n'a été dépisté.

4.180 séro-réactions de Vernes ont été effectuées. 1.382 se sont montrées positives, soit 33 %. Les réactions de Meinicke ont été positives dans la même proportion.

GUYANE ET ININI

Les accidents tertiaires ont surtout été remarqués et parmi eux les lésions du squelette, des articulations, du cœur et des vaisseaux. En revanche, on a noté la rareté relative des accidents primaires et même secondaires. 546 malades représentant 1,92 % de la morbidité générale ont été traités pour syphilis. Sur 61 malades hospitalisés pour l'affection, 1 décès a été observé. 914 réactions de Vernes ont donné 216 résultats positifs. Sur 871 réactions de Meinicke pratiquées, 289 ont confirmé la syphilis.

BLENNORRAGIE

A. — Tableau de la Blennorragie et de ses rapports avec la morbidité générale dans les Colonies françaises.

Colonies	Morbidité générale	Blennorragie	%
Cameroun	I.025.043	43.482	4,24
Nouvelle-Calédonie	I9.5I6	702	3,60
Afrique Occidentale	3.869.I22	7I.454	I,84
Madagascar	3.305.508	58.389	I,76
Etablissements de l'Inde	I96.634	3.080	I,56
Togo	685.542	I0.29I	I,50
Indochine	6.235.769	73.770	I,I8
Guyane-Inini	28.402	294	I,03
Côte des Somalis	I3.600	85	0,62
Réunion	4.798	24	0,50
Guadeloupe	I4.543	I6	0,I0
Totaux.....	I5.402.477	26I.587	I,69

B. — Tableau de la Blennorragie et de ses rapports avec la morbidité générale suivant la catégorie sociale.

	Morbidité générale	Blennorragie	%
Indigènes	I5.29I.393	260.I57	I,70
Européens	III.084	I.430	I,28
Totaux....	I5.402.477	26I.587	I,69

Le nombre total des décès dus à la blennorragie et à ses complications a été de 10 sur 11.010 hospitalisés, soit un indice de léthalité de 0,093 %. Aucune mortalité n'a été observée en milieu européen. Les décès indigènes ont été enregistrés, 6 en A.O.F., 2 à Madagascar, 2 en Guyane.

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

71.454 malades atteints de blennorragie, soit 1,84 % de la morbidité générale, ont été traités en 1939 dans toutes les colonies du groupe de l'A.O.F. Dans ce nombre, sont compris 454 européens. 756 de ces malades, les plus gravement touchés par les complications, rétrécissements, fistules, arthrites, etc..., ont été hospitalisés. Parmi eux, ont été relevés 6 décès, 3 au Soudan et 3 en Côte d'Ivoire, soit un indice de mortalité de 0,79 %. Le traitement pendant le premier semestre a été uniquement classique. Ce n'est qu'au cours du second semestre qu'ont été utilisés les sulfamidés et notamment le Dagénan. Ils ont donné les mêmes résultats brillants que dans la Métropole. Les mesures prophylactiques concernant la blennorragie ont été les mêmes que celles qui ont été employées contre la syphilis. Le tableau ci-dessous indique l'incidence de la maladie dans toutes les colonies de la Fédération :

Colonies	Morbidité générale	Blennorragie	%
Guinée	503.644	20.555	4,07
Côte d'Ivoire	I.130.748	27.124	2,63
Dakar	245.919	4.734	I,92
Sénégal	691.794	9.153	I,32
Mauritanie	57.182	691	I,20
Niger	228.281	2.615	I,15
Dahomey	523.837	4.544	0,86
Soudan	487.717	2.038	0,42
Totaux.....	3.869.122	71.454	I,84



TERRITOIRES SOUS MANDAT

Extrêmement répandue au Togo, où sur 100 femmes consultantes en gynécologie, 80 environ sont atteintes de gonococcie aiguë ou chronique, la maladie ne figure pourtant dans la nomenclature nosologique sommaire qu'avec le chiffre de 10.291 cas, soit 1,50 de la morbidité générale, chiffre qui ne représente donc qu'imparfaitement la morbidité réellement imputable au diplocoque de Neisser. Dans la population masculine, dont certains représentants ne craignent pas de prétendre qu'une certaine virilité ne saurait s'acquérir sans gonococcies successives, les malades ne viennent consulter le médecin que pour des complications assez graves, rétrécissements uréthraux avec fistules périnéo-scrotales et accidents infectieux urinaires, orchi-épididymites, arthrites

et accidents oculaires. 61 de ces malades ont été hospitalisés. 22 malades ont été observés dans le milieu européen.

Malgré une régression sensible de l'affection puisque 43.482 cas ont été enregistrés en 1939 au lieu de 61.306 en 1938, c'est au Cameroun qu'a été rencontrée cette année la plus forte proportion de blennorragie de toutes les colonies françaises, soit 4,24 % de la morbidité générale. 138 cas ont été observés dans la population européenne. Le nombre total des hospitalisés a été de 535 dont 12 européens. En dehors des grands centres où l'on a constaté quelques blennorragies aiguës, ce sont toujours les accidents chroniques qui ont amené les malades aux consultations des dispensaires ruraux. A l'hôpital de Douala, des essais de traitement par le vaccin anti-gonococcique intraveineux ont été faits avec des résultats satisfaisants, surtout dans les complications articulaires. Les sulfamidés ont été utilisés avec d'excellents résultats, mais le prix élevé de ces médicaments n'en a pas permis l'usage sur une très grande échelle.

***

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

A Madagascar, 58.389 malades atteints de blennorragie ont été traités, soit 1,76 % de la morbidité générale. Dans ce nombre sont compris 287 européens. 808 malades ont été hospitalisés et parmi eux deux décès dûs à des complications ont été enregistrés. L'affection s'est répartie d'une façon à peu près égale dans toute l'Ile. Les médecins des différentes circonscriptions sont unanimes à déclarer que tous les malades atteints d'affections gonococciques se contentent d'un traitement passager. Se soignant en général eux-mêmes, ils ne viennent consulter le médecin que pour certaines complications : rétrécissements, rétentions aiguës d'urine, fistules urineuses, infiltrations et abcès urineux. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, il n'a pas semblé que la diffusion de la blennorragie ait eu pour effet de stériliser par métrite ou salpingite chroniques de nombreuses femmes et le médecin chef du service antivénérien de l'Institut d'Hygiène Sociale de Tananarive n'a trouvé parmi ses consultantes qu'un nombre insignifiant n'ayant pas eu de grossesses, ce qui semble indiquer qu'au point de vue chiffre de la population, les conséquences de la blennorragie ne seraient pas très graves.

A la Réunion, 24 malades ont été hospitalisés. Aucun commentaire n'a été fait sur l'affection.

A Djibouti, la statistique signale 85 malades dont un seul hospitalisé.

Dans les Etablissements de l'Inde, la gonococcie a représenté 1,56 % de la morbidité générale avec 3.080 atteintes, dont 7 en milieu européen, qui ont motivé 40 hospitalisations. Les femmes répugnant à être

examinées par des hommes, on a développé à Pondichéry un service de consultations gynécologiques ayant un personnel uniquement féminin. Cette façon de procéder a permis d'atteindre les musulmanes qui se sont présentées en assez grand nombre dans ce nouveau service.



INDOCHINE

73.770 malades atteints de blennorragie, dont 186 européens, soit 1,18 % de la morbidité générale, ont été soignés en 1939 sur tout le territoire de l'Union Indochinoise. 8.543 ont été hospitalisés dans les différentes formations sanitaires. Aucun décès n'a été signalé. Le tableau qui suit donne dans chaque colonie la répartition des atteintes et fait les comparaisons nécessaires avec la morbidité générale :

Colonies	Morbidité générale	Blennorragie	%
Cochinchine	1.493.709	30.417	2,04
Cambodge	607.407	7.009	1,15
Tonkin	1.712.367	17.489	1,02
Kouang-Tchéou-Wan	36.671	357	0,97
Annam	1.927.775	15.299	0,79
Laos	461.840	3.199	0,69
Totaux.......	6.239.769	73.770	1,18



GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

La blennorragie est très répandue en Nouvelle Calédonie et la proportion des cas figurant sur la statistique, par rapport à la morbidité générale, la classe au second rang des colonies françaises en 1939.

702 atteintes ont été enregistrées dont 245 en milieu européen. 175 malades ont été hospitalisés. Les annamites et les javanais qui composent la plus grande partie de la main-d'œuvre agricole et industrielle de l'Ile, demeurent toujours les plus dangereux réservoirs de virus.

En Guadeloupe, la nomenclature nosologique sommaire n'a signalé que 16 blennorragiques, tous hospitalisés, chiffre qui paraît anormalement bas. Aucun commentaire n'a été donné sur la maladie et les complications observées.

294 atteintes ont été dépistées en Guyane et Inini. Elles ont motivé 51 hospitalisations. Deux décès on été enregistrés dans le milieu pénal pour des complications à l'origine desquelles se trouvait la rectite gonococcique.

CHANCRE MOU

40.454 malades atteints de chancre mou ont été traités en 1939 dans l'ensemble des colonies françaises. 413 de ces malades étaient des européens. Le nombre de chancrelleux entrés dans les formations sanitaires a été de 4.576 dont 137 européens.

7 décès ont été signalés chez les 4.339 indigènes hospitalisés, soit un indice de mortalité de 0,16 %. Ces décès dont 2 ont été observés au Dahomey et 5 à Madagascar, ont été dûs à des complications phagédéniques et septicémiques de l'affection. Le tableau suivant donne une vue d'ensemble du chancre mou et classe les colonies d'après l'incidence de la maladie par rapport à la morbidité générale :

	Morbidité générale	Chancre mou	%
Indigènes	15.291.393	40.041	0,26
Européens	111.084	413	0,37
Totaux.....	15.402.477	40.454	0,26

Suivant la catégorie sociale, l'ensemble de ces malades s'est réparti ainsi :

Colonies	Morbidité générale	Chancre mou	%
Etablissements de l'Inde	196.634	1.348	0,68
Guyane-Inini	28.402	122	0,43
Indochine	6.239.769	19.639	0,31
Réunion	4.798	15	0,31
Afrique Occidentale	3.869.122	11.289	0,29
Côte des Somalis	13.600	37	0,27
Cameroun	1.025.043	2.030	0,19
Madagascar	3.305.508	5.575	0,16
Guadelpupe	14.543	13	0,089
Nouvelle-Calédonie	19.516	14	0,071
Togo	685.542	372	0,054
Totaux....	15.402.477	40.454	0,26

Au point de vue clinique, on a, comme les autres années, noté la fréquence des chancres mixtes et leur tendance à se phagédéniser. En plus de la thérapeutique classique, des essais de traitement des chancrelles par des applications de poudre de sulfamides ont été tentés avec succès dans diverses colonies et surtout en Cochinchine. A la suite de ces applications, on a remarqué la disparition des bacilles de Ducrey en quelques jours et aussi une cicatrisation plus rapide des lésions. Cette cicatrisation a été encore activée par le traitement interne consistant en l'absorption ou l'injection des produits sulfamidés.

LYMPHOGRANULOMATOSE

Cette affection qui n'a représenté que 0,30 % du total des maladies vénériennes dans l'ensemble des colonies françaises, s'est manifestée par 2.765 atteintes, dont 51 ont été enregistrées en milieu européen. La Cochinchine, avec 1.156 cas figurant dans la nomenclature nosologique sommaire, absorbe une grande partie de cette morbidité et signale, sans toutefois en chiffrer le nombre, quelques formes infiltrantes décrites par Nicolau de Bucarest. Après la Cochinchine, c'est l'Annam qui enregistre la plus grande morbidité avec 768 cas. Puis viennent Madagascar 275 cas et le Cameroun 224 cas. Dans cette dernière colonie, trois atteintes intéressant des européens ont déjà fait l'objet d'une communication au Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. A partir d'une de ces atteintes, il a été préparé un antigène de Frei qui s'est montré plus actif à l'égard des malades qui ont été vus ultérieurement, que le réactif de l'Institut Pasteur de Paris. Cette note confirme en même temps l'activité thérapeutique de l'anthiomaline, fait qui a été confirmé dans toutes les colonies. A Madagascar, la maladie de Nicolas-Favre, comme les autres années, a surtout été observée en zone maritime et notamment sur la Côte Ouest de l'Ile. En A.O.F. elle a été contrôlée 67 fois par la réaction de Frei qui a donné 24 résultats positifs.

433 malades, dont 33 européens, ont été hospitalisés dans l'ensemble des colonies françaises. La mortalité s'est traduite par 6 décès chez les 403 indigènes entrés dans les formations sanitaires, soit un indice de léthalité de 1,49 %. Deux de ces décès ont été relevés à Dakar, 1 au Sénégal et 3 à Madagascar. Le tableau ci-dessous donne la répartition générale, suivant la catégorie sociale, des cas de lymphogranulomatose observés en 1939 :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Indochine	1.938	4	1.942
Madagascar	264	11	275
Afrique Occidentale	260	12	272
Cameroun	215	9	224
Togo	16	2	18
Etablissements de l'Inde	6	6	12
Guyane-Inini	8	2	10
Nouvelle-Calédonie	7	-	7
Guadeloupe	-	4	4
Côte des Somalis	-	1	1
Totaux.........	2.714	51	2.765

LÈPRE

Le total des nouveaux lépreux dépistés en cours d'année dans les colonies françaises, a été de 10.969 (1). Au 31 décembre 1939, il y avait 123.922 hanséniens connus et recensés dans l'ensemble de nos possessions d'outre-mer, soit pour une population de 51.858.000 individus, un indice de morbidité de 2,38 pour 1.000.

Le tableau ci-dessous donne une vue générale : 1° du dépistage effectué en 1939 ; 2° de la répartition au 31 décembre de cette même année, des malades dans les diverses colonies. Il permet de montrer que le coefficient de 12 pour 1.000 de Burnet, est largement dépassé en Guyane et en Nouvelle-Calédonie, où 28 et 25 pour 1.000 habitants sont atteints de lèpre. En revanche, dans certains territoires, et notamment en Indochine, on ne trouve qu'une proportion infime et anormale de malades recensés, 0,36 pour 1.000, ce qui semble indiquer que le

Colonies	Lépreux dépistés en 1939	Total des lépreux au 31/12/39	Populations	Indice p.1.000 habitants
Guyane	149	841	30.000	28,03
Nouvelle-Calédonie	15	1.358	53.000	25,62
Togo	2.858	8.990	795.000	11,30
Océanie	-	378	36.000	10,50
Cameroun	1.289	18.842	2.565.000	7,34
Etablissements Inde	336	2.059	300.000	6,85
Afrique Equatoriale	-	23.328	3.423.000	6,81
Afrique Occidentale	4.285	48.313	15.011.000	3,22
Réunion	12	650	209.000	3,11
Madagascar	725	8.972	3.798.000	2,36
Guadeloupe	91	711	305.000	2,33
Martinique	-	410	232.000	1,76
Djibouti-Ville	8	20	17.000	1,17
Indochine	1.201	9.050	25.084.000	0,36
Totaux....	10.969	123.922	51.858.000	2,38

(1) Les renseignements concernant le dépistage des lépreux en 1939, manquent pour l'A.E.F, l'Océanie et la Martinique. Pour ces colonies, les chiffres produits sont ceux de 1938.

dépistage n'y est poussé qu'avec une rigueur relative. C'est ainsi que le rapport médical de la Cochinchine, tout en laissant entendre qu'il existe dans la colonie environ 35.000 lépreux, n'en signale que 4.850 officiellement reconnus et figurant comme tels sur les contrôles :

***

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

La lutte contre la lèpre engagée depuis le début de la colonisation dans toute l'Afrique Occidentale, a pris un nouvel essor à la suite des directives données par la Commission Consultative de la Lèpre et concrétisées dans la circulaire ministérielle N° 11 du 30 mars 1933. D'autre part, la création en 1934 d'un Service Central de la Lèpre à Bamako auquel a été rattachée une léproserie modèle, a permis d'intensifier encore cette lutte. Collationnant les renseignements recueillis dans toute la Fédération, disposant d'un grand nombre de malades et pouvant par suite étudier sur eux l'action des différents médicaments préconisés contre la maladie, ce Service a fourni à toutes les colonies du groupe le résultat de ses expériences et leur a donné des directives concernant le traitement des lépreux.

C'est à partir de 1934 qu'un recensement méthodique et scientifique des malades a été effectué par les huit colonies de la Fédération. Le dépistage est à l'heure actuelle, bien loin d'être achevé, mais les résultats obtenus, à la suite d'un labeur et d'un effort considérables, laissent prévoir qu'avant peu une grande partie des lépreux sera connue.

Le 31 décembre 1934, le premier recensement effectué donnait les chiffres suivants :

Colonies	Lèpre nerveuse	Lèpre cutanéo-muqueuse	Lèpre latente	Forme non spécifiée	Total
Côte d'Ivoire	2.609	4.433	44	I.955	9.04I
Soudan	I.498	I.466	I0	4.367	7.34I
Guinée	515	543	2	88	I.148
Sénégal	427	527	-	I00	I.054
Dahomey	284	406	-	I7	707
Niger	II	8	-	22	4I
Dakar	3	I2	-	4	I9
Mauritanie	6	4	-	-	I0
Totaux..	5.353	7.399	56	6.553	I9.36I

Le 31 décembre 1939, le total général des lépreux dépistés en A.O.F. était de 48.313 se répartissant en 25.227 hommes, 18.648 femmes et 4.438 enfants. En cinq années, les services de l'Assistance Médicale Indigène de la Fédération ont donc découvert et immatriculé 28.952 nouveaux malades, chiffre qui donne une idée de l'activité déployée au cours

de cette époque. Dans l'ensemble du groupe, les opérations de dépistage ont donné par années et par colonies, les résultats suivants :

Colonies	Lépreux en: 1934	1935	1936	1937	1938	1939	Total
Côte d'Ivoire	9.04I	I.669	2.869	I.860	I.I50	935	I7.524
Soudan	7.34I	I.270	I.756	I.374	I.233	I.385	I4.359
Guinée	I.I48	2.303	I.362	I.I44	I.I77	904	8.038
Dahomey	707	583	739	718	795	455	3.997
Sénégal	I.054	3I9	53I	383	263	482	3.032
Niger	4I	I	2I5	828	-	84	I.I69
Mauritanie	I0	-	-	I6	6	-	32
Dakar	I9	2I	II	20	5I	40	I62
Totaux..	I9.36I	6.I66	7.483	6.343	4.675	4.285	48.3I3

Il suffit de jeter un coup d'œil sur ce tableau pour constater depuis l'acmé de 1936, une régression progressive des résultats du dépistage. D'année en année, on tombe de 7.483 à 6.343, puis 4.675 et enfin 4.285. Il ne faut pas voir là, comme le fait remarquer le Médecin Commandant Beaudiment, Médecin Chef de l'Institut de la Lèpre de Bamako, « un repli de l'endémie lépreuse, ni un acheminement accéléré vers le jour où tous les lépreux seront recensés. En réalité, le dépistage commence à épuiser le nombre de malades situés dans le rayon d'action immédiat des centres médicaux ».

Au point de vue clinique, les 48.313 lépreux recensés se répartissent ainsi :

Formes nerveuses	11.100
Formes cutanéo-muqueuses	28.947
Formes latentes	257
Formes non spécifiées	8.009

En fin 1939, 47.845 de ces malades étaient isolés à domicile, 23 dans les villages d'isolement et 10 dans les formations de l'A.M.I. 435 étaient en traitement dans la léproserie de l'Institut Central de la Lèpre à Bamako.

Au point de vue du traitement, les lépreux de l'A.O.F. ont naturellement bénéficié des recherches continues faites depuis 6 ans à l'Institut Central de la Lèpre à Bamako. Cet organisme possède une grande léproserie qui permet de disposer d'un nombre important de malades et, par suite, d'étudier sur eux l'action des différents médicaments préconisés contre l'affection, afin d'en coordonner l'emploi dans toutes les autres léproseries situées, soit à proximité des formations sanitaires, soit dans des villages spéciaux régulièrement visités par des médecins. Les médi-

caments expérimentés au cours de ces dernières années sont des huiles et des esters provenant des Flacourtiacées : Chaulmoogra, Gorli et Krabao. De nouveaux produits, comprenant toute la série des complexes cholestérolés, sont actuellement en cours d'expérimentation : le B. 55, le B. 77, le B. 78 qui sont à base de Gorli et de Cholestérol ; le B. 79 et le B. 113 qui sont à base de Chaulmoogra et de Cholestérol. Le tableau ci-dessous résume et compare les résultats obtenus par Beaudiment en 1939 dans les séries de traitement par les huiles et les esters dérivant des Flacourtiacées :

Traitement	Malades traités	Améliorés	% d'amélioration
A)- Chaulmoogra			
-Huile neutre de chaulmoogra intraveineux 2 fois par semaine	29	22	75,8
-Huile neutre de chaulmoogra intramusculaire et intradermique 2 fois par semaine	34	33	97
-Ester éthylique de chaulmoogra intramusculaire 2 fois par semaine	37	22	59,4
-Ester éthylique de chaulmoogra intramusculaire et intradermique 2 fois par semaine	32	32	100
Total........	132	109	82,6
B)- Gorli			
-Ester éthylique de Gorli intramusculaire 2 fois par semaine	35	22	62,8
-Ester éthylique de Gorli intramusculaire et intradermique 2 fois par semaine	54	49	90,7
Total........	89	71	79,7
C-)Krabao			
-Huile neutre de Krabao intraveineuse 2 fois par semaine	13	8	61,5
-Huile neutre de Krabao intraveineuse et intradermique 2 fois par semaine	17	13	76,6
-Ester éthylique de Krabao intramusculaire 2 fois par semaine	22	15	68,1
-Ester éthylique de Krabao intramusculaire et intradermique 2 fois par semaine	16	15	94
Total.....	68	51	75

Sans tirer de conclusions fermes de ces différentes études, il apparaît toutefois qu'en ce qui concerne la valeur comparée des produits expérimentés en 1939, l'ester de Gorli se montre aussi efficace que les esters de chaulmoogra. Comme l'écrit le Directeur du Service de Santé de l'A.O.F., ces observations « revêtent pour l'Afrique Occidentale une importance particulière, car le problème qu'aurait pu poser la difficulté actuelle de réapprovisionnement en Chaulmoogra se trouve solutionné par la possibilité de trouver sur place du Gorli de valeur thérapeutique sensiblement égale. L'Institut Central de la Lèpre va donc s'outiller pour préparer en plus grande quantité que précédemment, les esters de Gorli et enverra aux diverses colonies du groupe les doses qui lui seront commandées ». Des instructions, confirmées par la Direction du Service de Santé des Colonies, ont donc été données à tous les Chefs du Service de Santé de l'A.O.F. pour utiliser dès 1940 ce produit en lieu et place du Chaulmoogra.

En milieu hospitalier, la mortalité pour lèpre s'est traduite en 1939 par 71 décès sur 1.137 malades entrés dans les formations sanitaires, soit un indice de mortalité de 6,24 % par rapport à l'affection elle-même et de 1,31 % par rapport à la mortalité hospitalière générale.

DAKAR

Le nombre des lépreux dans la circonscription de Dakar n'est pas très élevé. 19 malades étaient recensés en 1934. Les dépistages effectués au cours des années suivantes ont permis de repérer 143 nouveaux malades, dont 40 en 1939. La plupart des cas reconnus au cours de cette année ont intéressé des militaires indigènes appartenant aux huit colonies de la Fédération, dont l'affection a été découverte avant leur embarquement sur la Métropole. Le nombre total des hospitalisés a été de 65 parmi lesquels un seul décès a été relevé. Les formes cutanéo-muqueuses ont surtout été observées et ont été traitées soit par la mixture de Mercado, soit avec le Cholestérol-Chaulmoogra. L'organisation d'un village agricole dans la région de Dakar est actuellement à l'étude.

Les 162 malades connus à Dakar en fin 1939 se répartissent ainsi au point de vue clinique :

Formes nerveuses	52
Formes cutanéo-muqueuses	98
Formes non spécifiées	12

SENEGAL

482 nouveaux cas de lèpre ont été reconnus en 1939, ce qui porte le total des malades recensés dans la colonie au chiffre de 3.032. Les régions les plus contaminées sont la Casamance, les cercles de Thiès, de Kaolack, de Tambacounda et de Matam. Dans cette dernière région, 128 lépreux ont été dépistés en cours d'année. Au point de vue clinique les hanséniens recensés se répartissent ainsi ;

Formes nerveuses	858
Formes cutanéo-muqueuses	1.906
Forme latente	53
Formes non spécifiées	215

Le nombre des malades traités en 1939 a, comme toujours, été très inférieur au nombre des malades immatriculés. 980 d'entre eux seulement ont suivi d'une façon à peu près régulière un traitement qui a été à base d'huile *d'Hydnocarpus Wightiana* dans les cercles de Matam, Tambacounda, Kédougou, Fatick, Louga et Ziguinchor, d'huile *d'Hydnocarpus Anthelmintica* dans les cercles de Sedhiou et de Baol, d'éther éthylique total gaïacolé à 6 % d'huile de Chaulmoogra dans les cercles du Bas-Sénégal, Bignona et Thiès. Ces différents traitements ont amené 371 améliorations, soit un pourcentage de 37,8.

Le chiffre des décès connus a été de 60, dont 23 dans les formations sanitaires.

Au point de vue de la prophylaxie, le Sénégal possède actuellement 6 formations spécialisées : l'asile de Sor près de Saint-Louis et les villages agricoles de Sovane, dans le cercle de Kaolack, de Peycouck dans le cercle de Thiès, de Fiadiaga dans le cercle de Haute-Gambie, de Sedhiou et de Djibelor en Casamance. Pour 1940 est prévue la création de deux nouveaux villages à Diourbel et Tambacounda.

MAURITANIE

La prospection demeure très difficile en raison du nomadisme des populations maures qui peuplent la colonie. La maladie semble du reste rare et 32 malades seulement ont été reconnus depuis le premier dépistage. Ils se répartissent ainsi :

Formes nerveuses	14
Formes cutanéo-muqueuses	18

Aucun lépreux nouveaux n'a été repéré en 1939. Ont seulement été vus au cours des tournées d'assistance médicale 9 hanséniens anciens. Aucun renseignement n'a été donné sur le traitement institué.

SOUDAN

Au 31 décembre 1934, 7.341 lépreux avaient déjà fait l'objet d'une fiche complète transmise à la chefferie du Service de Santé et à l'Institut Central de la Lèpre. En décembre 1939, le nombre total des malades recensés était de 14.359 ainsi répartis au point de vue clinique :

Formes nerveuses	2.872
Formes cutanéo-muqueuses	6.920
Formes latentes	76
Formes non spécifiées	4.491





FIG. 1 et 2. — Résultats d'un traitement par huile de Chaulmoogra (*Hydnocarpus Wightiania*), voie intraveineuse : 2 injections de 2 cc. par semaine.

M. D..., homme de 30 ans. Sur la photographie de gauche, l'état avant le traitement ; sur celle de droite, l'état après deux ans de traitement. Les léprômes ont à peu près complètement disparu.

(Cl. Institut Central de la Lèpre de Bamako).





FIG. 3 et 4. — Résultats d'un traitement par Ester de Gorli (*Oncoba échinata*) par voie intramusculaire : 2 injections de 2 cc. deux fois par semaine, puis Ester de Chaulmoogra (*Hydnocarpus Wightiana*), voies musculaire et intradermique combinées : 5 cc. deux fois par semaine.

B. K..., homme de 25 ans. A gauche, état avant le traitement : la face est truffée de léprômes. A droite, état après 2 ans de traitement : 1 an Ester de Gorli intramusculaire, 1 an Ester de Chaulmoogra intramusculaire et intradermique ; deux ou trois nodules sont encore bien apparents sur le nez ; les lèvres restent épaissies ; quelques petits nodules comme des boutons d'acné en voie de disparition sur le menton, les pommettes, les arcades sourcilières.

(Cl. Institut Central de la Lèpre de Bamako).



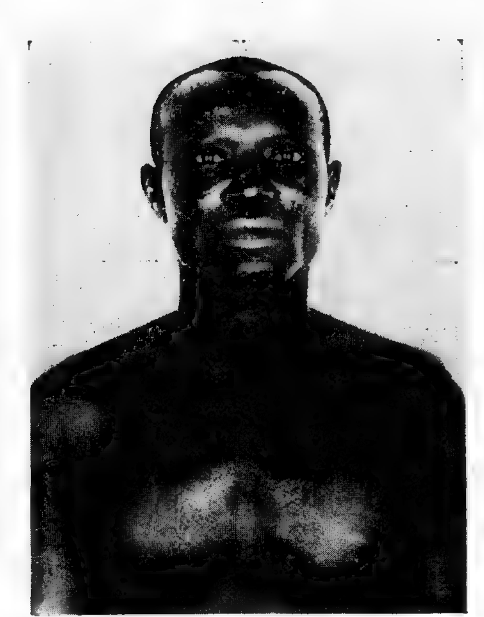


Fig. 5 et 6. — Résultats d'un traitement par ester de Krabao (*Hydnocarpus anthelmintica*) ; voie intramusculaire : 2 injections de 2 cc. par semaine.

G. S..., homme de 30 ans. A gauche, état avant le traitement. A droite, état après deux ans de traitement.

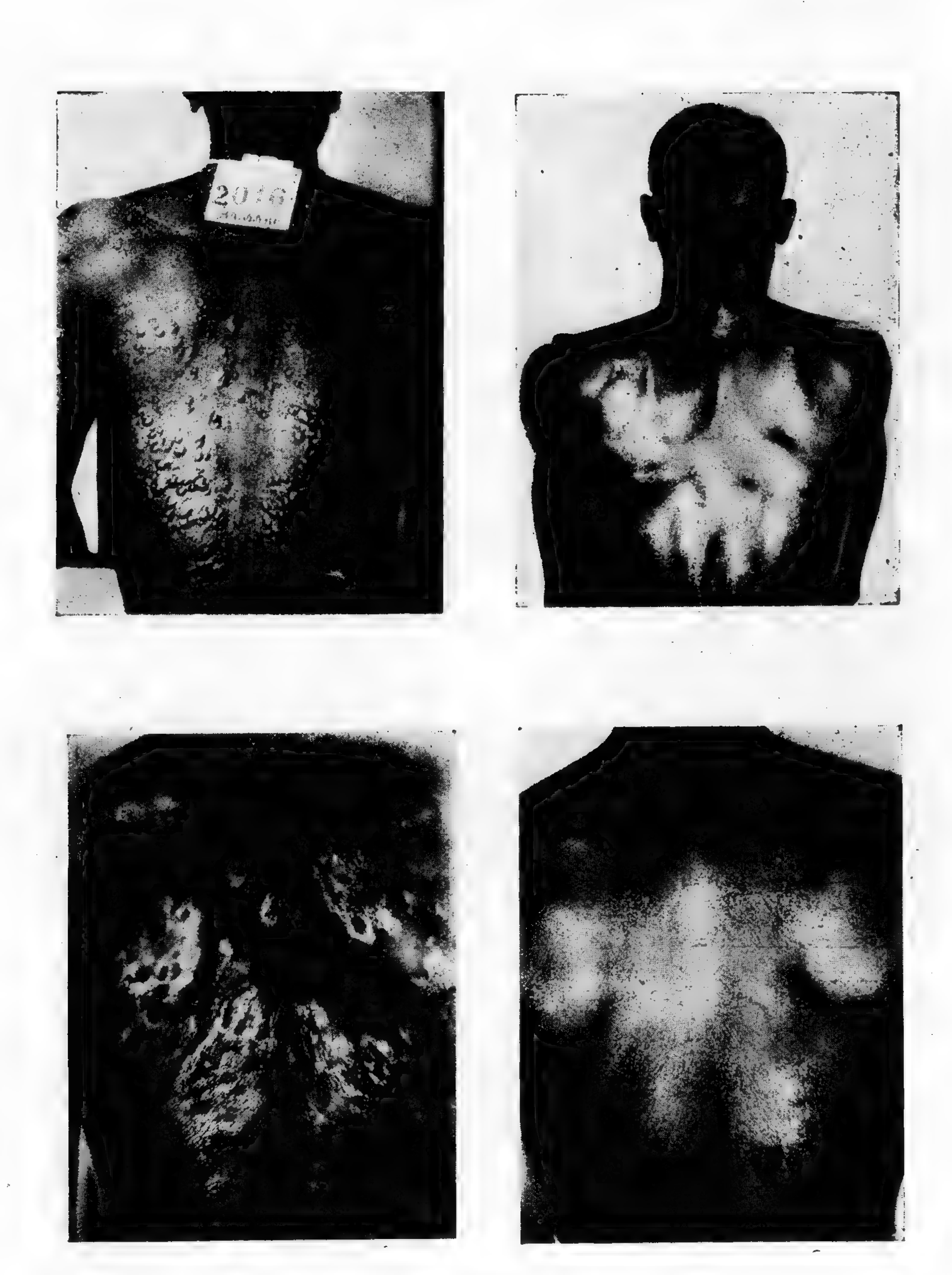
(Cl. de l'Institut Central de la Lèpre de Bamako).



FIG. 7, 8, 9 et 10. — Résultats d'un traitement par huile de Chaulmoogra. (*Hydnocarpus Wightiana*). Voie intraveineuse : 2 injections de 2 cc. par semaine.

D. K..., femme de 25 ans. Rencontrée à Dabola au cours d'une tournée en Guinée. Amenée à l'Institut Central de la Lèpre à Bamako, en juillet 1939. Corps entièrement couvert de taches tuberculoïdes. On voit sur les deux photographies du haut l'état avant le traitement, face et dos ; celles du bas prises en février 1940 après six mois de traitement, mettent en évidence la régression des lésions. Sur la poitrine au dessus du sein gauche et sur le dos dans la région scapulaire gauche, on peut noter de fortes cicatrices consécutives à des traitements indigènes qui tranchent encore plus nettement lorsque la peau est dépouillée de ses lésions.

(Cl. de l'Institut Central de la Lèpre de Bamako).



Lèpre cutanée. Résultat d'un traitement

(Cl. de l'Institut Central de la Lèpre à Bamako).





Lèpre cutanée. Résultat d'un traitement

(Cl. de l'Institut Central de la Lèpre à Bamako).

7.018 lépreux nouveaux ont donc été reconnus dans la colonie au cours de ces cinq dernières années, dont 1.385 en 1939. La maladie, surtout rencontrée dans le Sud du Soudan, continue à être très rare chez les nomades du Nord qui, comme en Mauritanie, vivent sous la tente. La thérapeutique appliquée aux malades qui se sont présentés en cours d'année dans les dispensaires et les villages, a été celle préconisée par l'Institut de Bamako, dont l'exposé a été fait précédemment. Sur cet organisme ont été évacués un certain nombre de malades provenant du Sénégal, de la Côte-d'Ivoire et du Soudan, malades reconnus très contagieux et dont l'état exigeait au moins six mois de soins. Au 31 décembre 1939, 436 malades étaient en traitement dans cet établissement : 34 provenaient de la Côte-d'Ivoire, 1 de Dakar, 30 de Guinée, 16 du Sénégal et 355 du Soudan. Le chiffre total des décès a été de 34.

Des tentatives d'installation de villages agricoles faites au Soudan, n'ont jusqu'à maintenant pas donné de résultats très encourageants. En 1939, des essais nouveaux ont été renouvelés dans plusieurs cercles. Etant donné l'importance des crédits alloués, il y a lieu de penser que ces établissements réussiront à attirer les malades.

NIGER

84 nouveaux hanséniens ont été dépistés en 1939, ce qui porte à 1.169 en décembre le nombre des malades recensés :

Formes nerveuses	281
Formes cutanéo-muqueuses	625
Formes latentes	17
Formes non spécifiées	246

Les cercles contaminées sont ceux de Fada N'Gourma, Niamey et Dosso. Deux villages agricoles existent actuellement dans la colonie, celui de Filingué dans la région de Niamey et celui de Say. Ces deux formations, étant donné leur mauvais emplacement, n'ont pas réussi à attirer un grand nombre de malades.

GUINEE

Le nombre de nouveaux malades reconnus dans la colonie en 1939 a été de 904, ce qui porte à 8.038 lépreux le total des recensés au 31 décembre de la même année :

Formes nerveuses	2.502
Formes cutanéo-muqueuses	5.093
Formes latentes	50
Formes non spécifiées	393

Les régions les plus atteintes sont toujours celles de Kindia, Kouroussa et Labé Mali.

3.519 malades ont été traités en cours d'année et ont reçu 18.658 injections de médicaments chaulmoogriques, soit une moyenne insuffisante de 5 injections par malade.

DAHOMEY

L'endémie lépreuse est surtout marquée dans les régions d'Athiémé, Abomey et Djougou, Natitingou et Kandi. Au 31 décembre 1939, le nombre de malades recensés était de 3.997 dont 455 dépistés en cours d'année :

Formes nerveuses	1.368
Formes cutanéo-muqueuses	2.541
Formes latentes	5
Formes non spécifiées	83

Un camp d'hébergement des lépreux fonctionne depuis octobre 1938 à Majré dans le cercle d'Athiémé. Comportant 20 cases d'excellent aspect, il a été visité régulièrement une fois par semaine par le médecin de la circonscription. Dans le cercle de Parakou, la construction d'un village de lépreux a été mise en train en 1939. Il existe d'autre part, une petite léproserie à la mission catholique de Ouiddah où les malades dépistés sont envoyés après avoir été examinés par le médecin. Cet établissement, dont les conditions d'habitat ont été améliorés et qui reçoit une subvention annuelle de la colonie, répond parfaitement aux besoins des malades.

COTE D'IVOIRE

Plus de 36 % des lépreux connus dans toute l'Afrique Occidentale appartiennent à la Côte d'Ivoire. Le nombre total des malades recensés en fin décembre 1939 est de 17.524 dont 985 dépistés en cours d'année :

Formes nerveuses	3.153
Formes cutanéo-muqueuses	11.746
Formes latentes	56
Formes non spécifiées	2.569

Mais ce chiffre global ne donne qu'une faible idée de ce qu'est réellement l'endémie dans cette colonie de 4.000.000 d'habitants où elle existe dans toutes les régions. Certaines circonscriptions paraissent cependant plus touchées et notamment Séguéla, Touba, Mankono, Man, Bouaflé, Zuénoula, Katiola, Banfora. Le traitement le plus communément utilisé en 1939 a été à base d'huile de Chaulmoogra gaïacolée à 1 %, préparée à la Pharmacie d'approvisionnement.

La colonie possède huit villages de ségrégation réservés en principe aux lépreux ouverts et servant en outre de centres fixes de consultations pour les lépreux du voisinage. Ces villages qui ont de 100 à 200 places

chacun, sont ceux de l'Ile Désirée, de Bouaflé, Zuénoula, Touléplcu, Séguéla, Touba, Mankono et Kerhogo. Les travaux de l'Asile Marchoux arrêtés depuis 1936 pour des raisons budgétaires, vont reprendre en 1940. Cet établissement qui se trouve au bord de la lagune sur la terre ferme, à 4 kilomètres de Bingerville, doit réaliser un village modèle de ségrégation.

Le total des lépreux traités en 1939 a été de 7.139. Sur 217 malades entrés dans les formations sanitaires, on a enregistré 10 décès.

***

TERRITOIRES SOUS MANDAT

TOGO

Le premier dénombrement des lépreux effectué en 1925 au Togo, s'est arrêté au chiffre de 2.340 malades. En 1934 a commencé le dépistage méthodique suivant les directives de la Commission de la lèpre, directives avalisées par la circulaire ministérielle du 30 mars 1933. Activement poussé depuis cette époque, ce dépistage a permis de fixer au chiffre de 8.990 le nombre de lépreux connus et enregistrés en fin décembre 1939 sur les registres sommiers des différentes subdivisions sanitaires, soit 11,30 pour 1.000 habitants. Ces malades, dont 2.858 ont été recensés dans la seule année 1939, se répartissent ainsi dans les diverses régions du territoire :

Subdivisions sanitaires	Lépreux	Indice p. 1.000 habitants.
Lomé-Tsévié	251	3,30
Anécho	744	4,50
Palimé	651	10,50
Atakpamé	955	9
Sokodé-Bassari	1.051	8,90
Lama-Kara	3.731	20,80
Mango	1.607	13,10
Totaux...	8.990	11,30

L'examen de ce tableau permet de montrer que ce sont les cercles du Nord du territoire qui sont surtout contaminés, et dans ceux-ci, plus particulièrement la subdivision de Lama-Kara. En revanche, la région côtière est relativement indemne. Il est à noter que le dépistage effectué, qui a été obligatoirement bactériologique pour l'entrée dans les villages de ségrégation et dans l'ensemble des subdivisions sanitaires, n'a été que clinique dans les recherches faites par les équipes de prospection de la maladie du sommeil, opérant dans le secteur de Lama-Kara. Cette dernière manière de procéder comportant fatalement quel-

ques erreurs, les diagnostics seront revisés ultérieurement en s'appuyant sur le laboratoire.

Deux villages à forme de colonies agricoles existent actuellement au Togo : celui d'Akata dans la région de Klouto et celui de Kolowaré dans celle de Sokodé. Tous deux sont prospères et comptaient 839 malades au 31 décembre 1939, soit pour le premier 385 lépreux et pour le second 454. Les malades n'y sont admis que s'ils y consentent et après examen positif du mucus nasal ou d'une biopsie. Le tableau ci-dessous indique le mouvement des hanséniens au cours des cinq dernières années dans ces deux formations :

Colonies agricoles	1935	1936	1937	1938	1939
Akata	201	290	250	310	385
Kolowaré	415	454	478	451	454

La création en 1941, 1942 et 1943 de villages de ségrégation est envisagée dans les subdivisions médicales suivantes : Lama-Kara, Mango, Atakpamé et Anécho.

CAMEROUN

1.289 nouveaux lépreux ont été dépistés en 1939. Compte tenu des 1.606 décès enregistrés en cours d'année, le chiffre des lépreux existants au 31 décembre au Cameroun est de 18.842. Les malades dépistés en cours d'année se répartissent dans le territoire selon le tableau suivant :

Régions	Lèpre nerveuse	Lèpre cutanéo-muqueuse	Lèpre latente	Total
Wouri	20	19	-	39
Kribi	3	7	-	10
Sanaga-Maritime	38	113	-	151
N'Kam	6	16	-	22
Mungo	-	63	-	63
Nyong et Sanaga	17	35	32	84
Ayos	10	120	-	130
N'Tem	4	60	-	64
Haut-Nyong	33	380	-	413
Noun	1	41	-	42
Bamoun	11	3	-	14
N'Bam	5	47	-	52
Lom et Kadei	2	69	-	71
Boumba-Ngoko	-	5	-	5
Adamaoua	2	24	-	26
Bénoué	8	31	1	40
Nord-Cameroun	6	57	-	63
Totaux....	166	1.090	33	1.289

Les zones à index hansénien le plus élevé au cours des cinq dernières années, se trouvent dans le M'Bam, le Haut-Nyong et le Mungo. Dans l'ensemble du territoire, il est actuellement de 7,34 pour 1.000 habitants.

En 1939, sur 10.215 examens de laboratoire pratiqués, 1.390 résultats positifs ont été enregistrés, soit un pourcentage général de 13,6. Parmi ceux-ci, les examens de mucus nasal ont donné le plus de résultats positifs, suivis de près par ceux des biopsies. Ce sont donc ces deux méthodes qui semblent le plus pratiques et qui sont à conseiller de préférence aux autres : Wade, Martinez, sérosités et sang.

Sur les 1.289 lépreux dépistés en 1939, 856 ont été dirigés sur une colonie agricole, 31 ont été hospitalisés dans les formations sanitaires et 402 laissés à domicile, ont été traités aux consultations des dispensaires.

Le nombre total des malades isolés dans les 32 colonies agricoles du Cameroun était de 5.665 au 31 décembre 1939.

Au point de vue du traitement, les mêmes médicaments de base que les années précédentes ont été utilisés : le Chaulmoogra, le caloncoba et le bleu de méthylène. Les conclusions déjà formulées au sujet de ces produits sont restées sans grand changement.

*
* *

GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

MADAGASCAR

Jusqu'en 1933, le dépistage des lépreux dans la grande Ile n'était effectué que dans les consultations des hôpitaux, postes médicaux et dispensaires. Un certain nombre d'entre eux étaient internés en vertu de l'arrêté du 15 mars 1927, dans les léproseries gérées, soit par l'Administration locale, soit par les missions des diverses confessions. Dans le courant de 1935, un arrêté en date du 13 avril du gouvernement local, organisait dans le sens dicté par les instructions ministérielles, le service antilépreux dans la colonie. Un organisme central, sous la haute autorité du Directeur des Services sanitaires, conduisait toute la prophylaxie et siégeait à l'Institut d'Hygiène Sociale de Tananarive. Les médecins nouvellement arrivés accomplissaient dans ce service un stage de perfectionnement de deux mois. En même temps étaient créés des groupes mobiles de dépistage et des centres de traitement de la maladie. En 1939, le total des groupes mobiles était de 10, celui des centres de traitement de 7. D'autre part, 20 formations spécialisées, comportant deux colonies agricoles à grand rendement, 6 léproseries officielles, 4 léproseries privées subventionnées et 8 villages spéciaux pouvaient recevoir 3 900 malades.

Au 31 décembre 1938, le nombre total des lépreux connus dans toute la colonie est de 8.247, dont 5.267 hommes et 2.980 femmes. Au point de vue clinique, on a la classification suivante :

Lèpre nerveuse	3.527
Lèpre mixte	1.909
Lèpre latente	1.887
Lèpre cutanéo-muqueuse	924

En 1939, le chiffre exact des nouveaux lépreux dépistés n'est pas encore connu. Le rapport d'ensemble de la colonie se contente de mentionner 725 entrées pour la maladie dans les formations sanitaires. En ne tenant compte que de ce seul chiffre, il semble que le nombre des lépreux recensés à Madagascar au 31 décembre de cette année, puisse être fixé à 8.972.

REUNION

Malgré la création d'un service de léprologie, le dépistage de la lèpre ne semble pas avoir progressé à la Réunion, si l'on se rapporte à la lecture du rapport du médecin chargé de ce service qui signale seulement 12 nouveaux cas en 1939. Le nombre des hanséniens traités à la léproserie de la Ravine a été de 28, soit 15 à forme cutanéo-muqueuse, 11 à forme nerveuse et 2 à forme latente. Depuis 1934, où la présence approximative de 600 lépreux était signalée, on ne sait rien de précis sur le nombre de malades existant dans l'Ile.

COTE DES SOMALIS

La nomenclature nosologique sommaire se contente de signaler 8 hospitalisations pour lèpre : 5 sénégalais, 2 somalis et 1 européen ou assimilé. Aucun détail n'est donné sur la maladie.

ETABLISSEMENTS DE L'INDE

336 nouveaux malades ont été dépistés en 1939. Au 31 décembre de cette année, 2.059 lépreux étaient inscrits sur les registres sommiers des cinq Comptoirs de l'Inde, soit 6,85 pour 1.000 habitants. Pondichéry vient de loin en tête avec un total de 1.643 malades, dont 810 dans la ville et à l'hospice prophylactique et 553 dans les villages environnants. L'hospice prophylactique a enregistré en cours d'année 63 entrées. Sur 161 hanséniens entrés dans l'ensemble des formations sanitaires 13 décès ont été relevés.

***

INDOCHINE

TONKIN

Le tableau suivant donne le mouvement des malades en 1939 :

Lépreux existants au 1er janvier	2.832
Entrants pendant l'année	367
Décédés pendant l'année	331
Evadés	102
Sortants	171
Lépreux isolés à domicile	17
Lépreux existants au 31 décembre 1939	2.756
Naissances chez les lépreux en 1939	39

Cinq villages de ségrégation existent sur le territoire : Vân-Môn à Thai-Binh, Qua-Cam à Bac-Ninh, Khuya à Cao-Bang, Ban-Thong-Khao à Lai-Chau, Huoung-Phong. Cette dernière formation est en instance de suppression en raison de sa situation dans une région trop impaludée. Les sujets suspects de lèpre, envoyés d'office ou se présentant spontanément dans ces villages, sont d'abord admis dans six hôpitaux de concentration situés à proximité, où sont effectués les enquêtes et prélèvements nécessaires aux diagnostics clinique et bactériologique, l'établissement du certificat comportant une observation détaillée, l'examen anthropométrique pour éviter une substitution. Ce n'est qu'après ces différentes formalités que les malades sont dirigés sur les léproseries ou isolés à domicile s'ils peuvent justifier de moyens d'existence suffisants et s'ils ont une maison isolée des autres habitations.

COCHINCHINE

Le chiffre des lépreux fourni par les diverses provinces s'élève en 1939 à 4.850. Mais ce chiffre officiel est très certainement au-dessous de la réalité. Dans le cours de l'année, 744 nouveaux malades ont été dépistés. Le tableau suivant donne une vue d'ensemble de ce dépistage :

Lèpre nerveuse	62
Lèpre cutanéo-muqueuse	640
Lèpre latente	42

Deux établissements spécialisés concourent à la lutte antilépreuse, l'Hôpital de Choquan et la léproserie de Culaorong située dans une île du Mékong. Devant les menaces d'écroulement des bâtiments de cette léproserie, le gouvernement local a envisagé l'évacuation des lépreux qui y sont internés, sur Qui-Hoa en Annam. Sur 381 malades traités dans ces deux formations, 43 décès ont été enregistrés.

ANNAM

Le nombre des lépreux isolés dans cette colonie est de 814 en 1939. Mais aucun autre renseignement n'est fourni sur le dépistage effectué en cours d'année. En ce qui concerne le chiffre total des lépreux existant en Annam, le rapport annuel se contente de faire savoir qu'il est approximativement 3 fois plus élevé que le nombre de malades isolés...

L'huile de Krabao, employée en injections intraveineuses, s'est montrée active contre les lésions jeunes ou d'âge moyen. Sur 115 malades traités régulièrement à raison de 2 injections de 3 à 5 centimètres cubes par semaine, 85 présentaient des bacilles dans le mucus nasal. Après 8 mois de traitement, 11 étaient encore positifs, 46 présentaient des signes d'amélioration clinique, 69 étaient demeurés stationnaires.

CAMBODGE

Les lépreux ne sont qu'en petit nombre au Cambodge et le rapport de cette colonie ne fait mention que de 300 malades isolés dans la léproserie de Troeung, sans donner le détail des lépreux reconnus en 1939. Cet organisme fonctionne comme une commune indigène, avec un chef de village. Le service y est assuré par un infirmier des cadres de l'Assistance, aidé par des surveillants indigènes. Le traitement est uniquement à base de Krabao.

LAOS

67 cas de lèpre ont été dépistés en 1939. Dans les villages-léproseries de Paksé et Luang-Prabang, il existait au 31 décembre 79 malades. Dans ceux de Ban Nasé et Ban Paksong de la province de Cammon 37 malades étaient en traitement. Soit un total de 183 lépreux pour l'ensemble de la colonie. Le traitement à base de Chaulmoogra a donné 31,7 % d'améliorations sur 41 malades. Aucun renseignement n'est donné sur les autres médicaments employés.

KOUANT-TCHEOU-WAN

Le recensement des hanséniens du territoire semble presque terminé et accuse en fin 1939 un total de 147 lépreux vivants qui se répartissent ainsi au point de vue clinique :

Lèpre cutanéo-muqueuse	80
Lèpre nerveuse	45
Lèpre mixte	22

Deux formations, un ancien lazaret de Fort-Bayard et une colonie agricole installée près du village de Hoi-Téou par les soins de la Mission Catholique, concourent activement à la lutte antilépreuse. Le mou-

vement des malades dans ces formations a été de 57 restants au début de l'année, 23 entrants, 2 décès, 3 sorties et 70 restants en fin d'année. Le traitement employé a été le bleu de méthylène par voie intraveineuse 3 fois par semaine, associé au Chaulmoogra *per os* et à l'huile de Krabao gaïacolée par voie intramusculaire. Un essai du xylol en injection intradermique et du rubrophène par voie intraveineuse n'a pas donné de résultat.



GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

NOUVELLE-CALEDONIE

Si la maladie de Hansen semble avoir marqué le pas ou même sensiblement régressé dans le milieu canaque, en revanche, elle a continué en milieu européen son évolution ascendante insidieuse. 15 nouveaux cas européens ont en effet été dépistés en cours d'année. Le nombre des lépreux connus en ce moment dans toute l'Ile est de 1.358, soit 144 européens et 1.214 indigènes parmi lesquels 11 asiatiques. Le taux de contamination est donc de 25,62 pour 1.000 habitants.

Au 31 décembre 1939, les centres d'isolement présentaient les effectifs suivants :

Ducos	146	dont 49 européens
Mehna	59	
Kananou	30	
Chila	125	
Bone	35	
Betceda	26	
One	31	
Totaux	452	

Le tableau ci-dessous donne une vue d'ensemble de la lèpre en Nouvelle-Calédonie au cours des cinq dernières années :

Années	Total des Lépreux	Lépreux internés
1935	1.448	530
1936	1.412	512
1937	1.426	493
1938	1.375	549
1939	1.358	452

Aucune modification n'a été apportée dans le traitement qui est toujours à base de Chaulmoogra intramusculaire ou intraveineux et de bleu de méthylène. A M'bi, dans le quartier européen du Sanatorium de Ducos, d'heureuses modifications et améliorations ont été apportées concernant les locaux.

GUADELOUPE

Le nombre des nouveaux lépreux dépistés a été de 91, ce qui porte à 711 le nombre de malades homologués au 31 décembre 1939. Compte tenu des décédés et des disparus, on connaissait à cette date 654 malades. 409 d'entre eux seulement se sont fait traiter régulièrement en cours d'année. Sur les 91 hanséniens nouveaux, 21 ont été isolés à la Désirade, ce qui porte à 59 l'effectif de cette léproserie.

GUYANE

149 malades nouveaux ont été reconnus en Guyane en 1939. Le total des lépreux recensés en fin d'année est de 841, soit un indice de 28,03 pour 1.000 habitants, le plus élevé de toutes les colonies françaises. D'autre part, le rapport de la colonie signalait encore 275 suspects et 404 individus à surveiller.

Un projet d'aménagement des « Roches de Kourou » en colonie agricole pour hanséniens est actuellement en voie de réalisation. Cette formation remplacera l'ancienne léproserie de l'Acarouany. D'autre part, une école pour enfants lépreux est en voie d'achèvement.

CANCER

VUE D'ENSEMBLE

A. — Répartition du Cancer dans les Colonies françaises en 1939.

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	68	5	73
Togo	I	-	I
Cameroun	20	2	22
Madagascar	94	9	I03
Réunion	-	I	I
Côte des Somalis	2	-	2
Etablissements de l'Inde	37	-	37
Indochine	2.552	9	2.56I
Nouvelle-Calédonie	I7	I9	36
Guadeloupe	-	3I	3I
Guyane-Inini	25	I	26
Totaux...	2.8I6	77	2.893

B. — Tableau des décès par cancer dans les formations sanitaires. — Rapport avec la mortalité hospitalière générale suivant l'âge et le sexe.

Colonies	Mortalité générale	Hom.	Fem.	Enf.	Total	%
Afrique Occidentale	5.402	22	3	I	26	0,48
Togo	264	I	-	-	I	0,37
Cameroun	2.449	I2	4	-	I6	0,65
Madagascar	3.252	5	I0	-	I5	0,46
Réunion	244	I	-	-	I	0,4I
Côte des Somalis	74	2	-	-	2	2,70
Etablissements Inde	323	I	I	-	2	0,62
Indochine	I7.773	II0	37	3	I50	0,84
Nouvelle Calédonie	86	2	2	-	4	4,65
Guadeloupe	266	-	2	-	2	0,75
Guyane-Inini	439	5	-	-	5	I,I4
Totaux....	30.572	I6I	59	4	224	0,73

C. — Tableau des décès par cancer dans les formations sanitaires par rapport aux malades hospitalisés pour cette affection.

Colonies	Hospitalisés cancer	Décès	%
Afrique Occidentale	54	26	48,I
Togo	I	I	100
Cameroun	27	16	59,2
Madagascar	57	15	26,5
Réunion	I	I	100
Côte des Somalis	2	2	100
Etablissements de l'Inde	10	2	20
Indochine	891	150	16,8
Nouvelle Calédonie	14	4	28,5
Guadeloupe	18	2	II,I
Guyane-Inini	8	5	62,5
Totaux.....	I.083	224	20,68

D. — Tableau des décès par cancer dans les formations sanitaires suivant la catégorie sociale.

	Mortalité générale	Décès cancer	%	Cancéreux hospitalisés	%
Indigènes	29.473	210	0,71	I.019	20,58
Européens	I.099	14	I,27	64	21,87
Totaux..	30.572	224	0,73	I.083	20,68



AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

73 cas de cancer ayant entraîné 54 hospitalisations ont été observés dans toute la Fédération. 68 intéressaient des indigènes et 5 des européens. Ils se sont ainsi répartis par colonies et par catégories sociales :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Dakar	33	3	36
Sénégal	15	-	15
Soudan	2	I	3
Nigor	6	-	6
Guinée	4	-	4
Dahomey	I	I	2
Côte d'Ivoire	7	-	7
Totaux.....	68	5	73

Sur 54 malades hospitalisés, 26 décès ont été enregistrés, soit un indice de mortalité de 48,1 % par rapport à l'affection elle-même et de 0,48 % par rapport à la mortalité hospitalière générale. 24 de ces décès ont intéressé 50 indigènes entrés dans les formations sanitaires, 2 autres ont été relevés chez 4 européens hospitalisés.

C'est à Dakar que l'affection a été le plus fréquemment observée. Sur 32 malades entrés à l'Hôpital central indigène, 16 cancers du foie, 8 cancers de l'estomac et 8 autres à localisations diverses, ont été relevés. Ces chiffres montrent l'incidence importante des tumeurs malignes du foie chez les noirs, incidence qui, soupçonnée depuis quelques années dans la région de Dakar, avait déjà été remarquée dans d'autres colonies étrangères de l'Afrique et spécialement chez les indigènes de la colonie portugaise de Mozambique. Sur 7 exmens anatomo-pathologiques pratiqués à l'Institut Pasteur de Dakar, 2 ont montré des cancers secondaires consécutifs à des atteintes pancréatique et prostatique antérieures et 5, des cancers qui peuvent être considérés comme primitifs. Parmi ces derniers, Mercier a noté : un épithélioma trabéculaire, un épithélioma type adéno-trabéculaire, un épithélioma trabéculo-acineux à prédominance trabéculaire, un cancer encéphaloïde à type trabéculaire, un adéno-cancer type acineux avec cirrhose. Au point de vue de l'âge, les 16 cancers du foie, qu'ils soient secondaires ou primitifs, se répartissent ainsi : 1 cas au-dessous de 20 ans, 11 de 20 à 40 ans et 4 au-dessus de 40 ans. En dehors d'une femme âgée de 35 ans, toutes ces tumeurs ont été observées chez des hommes.

16 décès, dont 2 en milieu européen, ont été enregistrés dans toutes les formations sanitaires de Dakar sur 34 malades hospitalisés, soit une mortalité de 47 %.

Au Sénégal, 15 cas de cancer, tous diagnostiqués cliniquement, ont été signalés. 7 indigènes atteints de tumeurs du foie, de l'utérus et du sein ont été hospitalisés. 3 décès ont été observés.

Au Soudan, 2 indigènes et 1 européen sont entrés dans les formations sanitaires : un pour cancer du sein, un pour cancer du foie et un troisième pour une tumeur à myéloplaxe, les deux derniers diagnostics confirmés par un examen histo-pathologique.

Le Niger, le Dahomey et la Guinée ont signalé 12 cas de cancer, sans aucun contrôle histologique. En Côte d'Ivoire, sur 7 malades en-

trés dans les formations sanitaires pour tumeurs malignes, 6 décès ont été relevés. Ont été observés un cancer du maxillaire inférieur, un ostéosarcome du fémur, une sténose cancéreuse pylorique, un cancer ano-rectal végétant et une ascite néoplasique.



TERRITOIRES SOUS MANDAT

Toujours rare au Togo, le cancer n'a été signalé qu'une fois en 1939. Il s'agissait d'un chondrosarcome du fémur évoluant depuis quelques mois.

Au Cameroun, 22 cas ont été dépistés en cours d'année et ont entraîné 17 hospitalisations dont une chez un européen. La mortalité a été très sévère puisque 16 décès, dont 1 européen, ont été enregistrés. 15 cas ont été confirmés par des examens anatomo-pathologiques. Il s'agissait de 4 épithéliomas du foie, dont 3 primitifs, de 2 épithéliomas et d'un squirrhe du sein, une tumeur mélanique de la glande sous maxillaire, un fibro-sarcome fuso-spirillaire de la région axillo-pectorale, un sarcome globo-cellulaire de la peau, une métastase ganglionnaire d'un nœvi-épithéliome, un fibrome de l'utérus accompagné de noyaux sarcomateux, un sarcome fibroplastique de la cuisse, un épithélioma malin du cœcum, un lymphome de nature indéterminée.

Les 22 cas signalés dans la colonie se sont ainsi répartis : 10 à l'Hôpital de Yaoundé, 3 à l'Hôpital de Douala, les autres dans les centres médicaux de Fort-Foureau, Ebolowa, Ngaoundéré, Kribi et Dschang.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

MADAGASCAR

103 cas de cancer, dont 9 intéressant le milieu européen ont été signalés en 1939 et ont entraîné 57 hospitalisations dont 8 chez les européens. 12 décès ont été observés chez les indigènes, soit une mortalité de 24,5 %, 3 décès chez les européens, soit une mortalité de 37,5 %.

91 prélèvements de tumeurs effectués chez 21 européens, 50 hovas des Hauts Plateaux et 20 indigènes appartenant à des races diverses, ont été examinés au Laboratoire d'anatomo-pathologie de l'Institut Pasteur de Tananarive. Dans le cadre clinique, ces tumeurs, dont 45 étaient bénignes et 48 malignes, se sont ainsi réparties :

	Européens	Hovas	Autres Malgaches	Total
Tumeurs de la peau	5	4	-	9
T. mésenchymateuses bénignes	I	3	I	5
T. du tube digestif	I	4	-	5
Sarcomes	-	6	6	I2
T. des glandes digestives	I	I	2	4
T. des voies urinaires	-	I	2	3
T. organes génitaux masculins	I	I	-	2
T. organes génitaux féminins	9	20	4	33
T. du sein	3	2	2	7
Goître colloïde	-	-	I	I
T. des organes des sens	-	4	I	5
Dysembryomes	-	4	I	5
Totaux...	2I	50	20	9I

Histologiquement on a eu le classement suivant :

1° — Tumeurs épithéliales : 58, soit 63,5 %, dont 34 du type malpighien, 5 du type cylindrique et 19 du type glandulaire ;
2° — Tumeurs conjonctives : 26, soit 28,5 %, dont 15 tumeurs bénignes et 11 tumeurs malignes ;
3° — Mélanomes : 2 ;
4° — Dysembryomes : 5.

Il ressort des constatations ci-dessus qu'en 1939, cliniquement, près de 50 % des tumeurs examinées appartenaient aux organes génito-urinaires ; histologiquement, 63,5 % appartenaient à la lignée épithéliale.

La Réunion ne signale qu'un cas de cancer avec hospitalisation, suivi de décès.

A Djibouti, deux cas ont été observés avec décès chez deux indigènes. Aucune précision n'a été donnée sur le diagnostic des tumeurs en question, le rapport annuel notant simplement la rareté de l'affection dans la Côte des Somalis et voyant dans la forte teneur de l'eau en sels de magnésie, la cause de cette rareté.

Dans les Etablissements de l'Inde 37 malades, dont 19 sont entrés dans les formations sanitaires, tous des indigènes, ont été atteints de cancer. La statistique est muette en ce qui concerne la mortalité observée à Pondichéry. Elle ne signale que deux décès pour l'ensemble du territoire. Au point de vue histo-pathologique on a observé à Pondichéry 1 épithélioma cutané du pied, 1 branchiome malin du cou, 1 épithélioma de la lèvre inférieure, 3 cancers de l'utérus ; à Karikal on a noté 1 sarcome du coude et 1 cancer de la verge.

***

INDOCHINE

2.561 cas de cancer ont été signalés en 1939 sur tout le territoire de l'Union Indochinoise, soit plus de 88 % de la morbidité cancéreuse observée dans l'ensemble des colonies françaises. 9 cas seulement auraient intéressé le milieu européen. Sur 891 malades hospitalisés, 150 décès ont été enregistrés, soit un indice de mortalité de 16,8 % par rapport à l'affection, indice qui parait à priori bien bas pour une maladie aussi grave, et de 0,84 % par rapport à la mortalité hospitalière générale. Un seul décès en milieu européen. La répartition des atteintes a été la suivante :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Cochinchine	1.674	7	1.681
Tonkin	577	-	577
Annam	180	2	182
Cambodge	107	-	107
Laos	1	-	1
Kouang-Tchéou-Wan	13	-	13
Totaux......	2.552	9	2.561

Au Tonkin existe un centre du cancer fonctionnant par les soins de l'Institut du Radium, société privée à qui l'Assistance Médicale Indigène prête son concours hospitalier. Les deux tableaux de la page suivante résument l'activité de ce centre :

En Cochinchine, l'Hôpital Drouhet à Cholon où est installé le centre anticancéreux, a traité 1.365 malades. Les diagnostics les plus communément relevés ont été :

Tumeurs cancéreuses :	épithéliomas.. ..	404
	sarcomes..	18
Tumeurs suspectes de cancer		18
Tumeurs non cancéreuses		60
Inflammations..		116

Le Centre dispose d'une salle d'opération, d'une lampe à infra-rouges, d'une lampe à ultra-violets, de 515 milligrammes de radium, d'appareils de radiothérapie, d'électrothérapie et d'un spectro-réductomètre.

75 décès ont été enregistrés.

Etat numérique des malades traités en 1939

Localisations	Européens	Indigènes	Total
Tête	-	62	62
Cou	2	55	57
Tronc	-	36	36
Abdomen-Bassin-Fesses	I	23	24
Membres	-	I5	I5
Organes génito-urinaires	-	87	87
Totaux...	3	278	28I
Traitements			
Radium seul	2	25	27
Rayons X seuls	-	67	67
Chirurgie seule	-	20	20
Diathermocoagulation seule	-	2	2
Radium et rayons X	I	2I	22
Chirurgie et radium	-	I	I
Chirurgie et rayons X	-	76	76
Chirurgie, radium et rayons	-	I0	I0
Diathermocoagulation et rayons	-	2	2
Diathermocoagulation et radium	-	2	2
Diather. rayons et radium	-	I0	I0
Totaux......	3	236	239

En Annam, sur 182 malades observés, 105 dont 2 européens ont été hospitalisés. Les examens anatomo-pathologiques ont été effectués à Hanoï. Aucun renseignement n'a été fourni sur les formes observées.

15 décès ont été signalés.

GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

La Nouvelle-Calédonie a signalé 36 cas de cancer dont 19 en milieu européen. Le nombre des hospitalisations a été de 14 dont 10 parmi la population européenne. 4 décès ont été enregistrés, soit un indice de mortalité de 28,5 % par rapport à l'affection et de 4,65 % par rapport à la mortalité hospitalière générale. Aucun détail n'a été donné sur les formes de cancer observées.

Les tumeurs malignes semblent fréquentes à la Guadeloupe. Elles ont motivé 31 hospitalisations dont 12 ont entraîné une intervention chirurgicale. Les 19 autres malades ont été soumis à la Rœntgenthérapie. 2 décès ont été constatés.

La nomenclature nosologique sommaire de la Guyane se contente de signaler sans commentaires, 26 malades atteints de cancer, dont 1 seul européen. Sur 8 malades hospitalisés, on a relevé 5 décès.

ALCOOLISME

VUE D'ENSEMBLE

Répartition de l'Alcoolisme dans les Colonies françaises en 1939.

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Afrique Occidentale	83	30	113
Togo	1	-	1
Cameroun	3	1	4
Madagascar	103	3	106
Réunion	-	-	-
Côte des Somalis	-	9	9
Etablissements de l'Inde	2	-	2
Indochine	778	29	807
Nouvelle Calédonie	3	15	18
Guadeloupe	-	5	5
Guyane-Inini	186	77	263
Totaux.....	1.159	169	1.328

Sur ces 1.328 éthyliques, 370, dont 87 européens, ont été hospitalisés. 26 décès ont été relevés dans les formations sanitaires, soit un indice de mortalité de 7,02 %. Cette mortalité se décompose ainsi suivant la catégorie sociale :

	Ethyliques hospitalisés	Décès	% mortalité
Indigènes	283	19	6,71
Européens	87	7	8,04
Totaux..	370	26	7,02

***

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

113 malades ont été traités en 1939 dans l'ensemble de la Fédération pour alcoolisme aigu ou chronique, soit 83 indigènes et 30 euro-

péens. 40 de ces malades ont été hospitalisés, dont 25 européens. Deux décès ont été observés à Dakar chez ces derniers. Aucune mortalité n'a été signalée en milieu indigène.

La Côte d'Ivoire semble être la colonie où le fléau a progressé le plus au cours de ces dernières années et compte à elle seule pour 1939, près de 50 % de l'ensemble des consultants de toute la Fédération. Dans les cercles riches de ce territoire, les alcools indigènes naturels et donc moins toxiques, bière de mil, vin de palme, etc... ont peu à peu été remplacés par les alcools européens : gin, rhum, anis, bières et vins très alcoolisés que les indigènes consomment sans mesure.



TERRITOIRES SOUS MANDAT

Au Togo, l'éthylisme, en tant que maladie sociale est encore peu répandu. Cependant l'usage des alcools de traite et des spiritueux tend à se répandre de plus en plus dans les populations du Sud, plus évoluées et plus riches que celles du Nord. En cours d'année, 1 malade a été hospitalisé.

4 décès ont été enregistrés au Cameroun dont 1 concernant un européen, chez 4 malades entrés dans les formations sanitaires. Dans tous ces cas, il s'est agi d'accidents éthyliques aigus.

L'affection fait de grands progrès dans le milieu indigène aisé qui s'adresse maintenant aux alcools à consonnance européenne pour se procurer une ivresse plus dangereuse que celle que lui occasionnaient le meyok et le Kpwata, les anciens vins de palme et bières de maïs.



GROUPE DE L'OCÉAN INDIEN

A Madagascar, 106 malades, dont 3 européens, ont reçu des soins pour accidents relevant de l'abus de l'alcool. Le nombre des hospitalisations a été de 53 et parmi elles 3 décès indigènes ont été relevés. En plus des boissons fermentées et distillées de fabrication locale, parmi lesquelles figurent le « betsabetsa » et l'« arefa », le « toaka fara » et le « toaka-tantely », les indigènes, comme en Afrique, s'adressent encore aux alcools d'importation, venant de France ou de la Réunion. A la suite des mesures sévères prises en 1937 et 1938, on a pu arrêter le trafic spécial qui se faisait dans la région de Farafangana sur l'alcool à brûler que les indigènes absorbaient en grande quantité.

La Réunion ne signale aucun accident dû à l'alcoolisme et ceci malgré la consommation élevée de rhum qui se fait dans toute l'Ile...

A Djibouti, il semble que la rigidité de la religion musulmane élimine toute possibilité d'alcoolisme. Seuls quelques indigènes d'origine abyssine s'y adonnent. En 1939, seuls 9 européens ont été hospitalisés pour éthylisme. Aucun décès n'a été enregistré.

La nomenclature nosologique des Etablissements de l'Inde signale seulement 2 consultants pour alcoolisme.



INDOCHINE

807 malades dont 29 européens ont été traités pour alcoolisme dans l'ensemble de l'Union Indochinoise. 13 décès ont été observés chez 196 indigènes hospitalisés. 3 décès ont été relevés chez les 29 européens entrés dans les formations sanitaires. Le tableau ci-dessous donne la répartition de l'affection sur le territoire :

Colonies	Indigènes	Européens	Total
Cochinchine	479	27	506
Cambodge	171	2	173
Annam	73	-	73
Tonkin	51	-	51
Laos	4	-	4
Totaux..	778	29	807



GROUPES DU PACIFIQUE ET DE L'ATLANTIQUE

En Nouvelle-Calédonie l'éthylisme a surtout été remarqué chez les européens qui ont fourni 15 malades sur les 18 figurant sur la statistique. 10 malades ont été hospitalisés. Aucun décès n'a été observé.

Malgré la consommation élevée de rhum qui se fait à la Guadeloupe, le rapport de cette colonie ne mentionne que 5 entrées dans les hôpitaux. Pas de décès.

La Guyane signale 263 éthyliques dont 77 européens. 23 malades ont été hospitalisés et 1 décès a été observé chez un européen.

TABLE DES MATIÈRES

***

LES MALADIES ENDEMO-EPIDEMIQUES OBSERVEES DANS LES COLONIES FRANÇAISES ET LES TERRITOIRES SOUS MANDAT PENDANT L'ANNEE 1939

(2e partie)

***

MALADIES TRANSMISSIBLES
COMMUNES A LA METROPOLE ET AUX COLONIES

Imprimerie M. LECONTE, 98, Cours Lieutaud - Marseille

SCHÉMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

SPINA VENTOSA DES PETITS OS DE LA MAIN

LE MALADE

Un enfant avant 10 ans dans la grande majorité des cas.

Un garçon plus souvent qu'une fille, en bon état général.

Peut être vu à 3 périodes différentes répondant à l'évolution anatomique de la lésion.

Première phase ou de début.

C'est par hasard que les parents ont remarqué une tuméfaction d'un doigt de l'enfant.

Cette tuméfaction siège, par exemple, au niveau d'une phalange.

Tuméfaction en fuseau :

— sans modification des téguments,

— indolore spontanément,

— légèrement douloureuse à la pression,

— dure au palper.

Rien d'autre.

Parfois, rarement, ganglions épitrochléens ou axillaires.

Radio : os en fuseau, périostite simple.

Seconde phase ou d'état.

De 3 à 6 mois après ce début :

— le volume de la phalange augmente,

— un peu de douleur apparaît,

— les téguments sont infiltrés : aspect en « radis »,

— présence de ganglions épitrochléens et axillaires.

Radio : os soufflé, gaîne périostique, séquestre central.
Ce stade se prolonge de 3 à 6 mois aussi.

TROISIÈME PHASE OU DE FISTULISATION.

La peau rougit ; un abcès s'ouvre, par où s'éliminent du pus et des fongosités.

Une fistule s'établit donnant issue à de petits séquestres.

A quelque phase que l'enfant nous soit conduit, un examen complet et attentif permettra de découvrir avec plus ou moins de fréquence : des lésions analogues siégeant à d'autres doigts des mains ou des pieds, aux métacarpiens ou aux métatarsiens, aux mêmes stades évolutifs ou à des stades différents (ces lésions multiples sont la règle).

— d'autres lésions osseuses (calcanéum, malaire, frontal, cubitus) ;

— des lésions des parties molles (gommes sous-cutanées, abcès sous-aponévrotiques, adénites) ;

— une otite chronique avec carie du rocher.

A QUOI PENSER ?

En présence de ce tableau clinique, on éliminera facilement :
le panaris
l'ostéoalgie de croissance
l'exostose
le chondrome
le kyste osseux (pas de réaction périostique, cavité sans séquestre, pas de ganglions) :

Le diagnostic se pose surtout entre :

A) - *l'ostéite chez l'hérédo-syphilitique* dont cette lésion peut être le premier et le seul accident. La syphilis donne, au début, une réaction périostique comme dans la première phase présentée par notre malade.

De plus, il existe une forme gommeuse pouvant évoluer vers la suppuration. Mais, dans ce cas, la radio montre des taches claires avec des zones de condensation voisines. Par ailleurs, le traitement d'épreuve fait le diagnostic.

B) - *l'ostéite pianique*, manifestation de la période secondaire (Botreau-Roussel). C'est une ostéo-périostite, mais l'anamnèse, la lenteur d'évolution, les douleurs, l'aspect radiographique (épaississement ostéo-périostique entraînant l'étranglement de la cavité médullaire et un aspect en sablier), éliminent ce diagnostic.

C) - *l'ostéomyélite* des petits os de la main a une évolution plus bruyante ; elle retentit sur l'état général.

Le diagnostic qui s'impose est celui de spina ventosa. Il est déterminé par :

1° - l'âge du malade,

2° - l'aspect et la multiplicité des lésions,

3° - l'adénopathie,

4° - la présence d'autres manifestations tuberculeuses osseuses ou cutanées,

5° - enfin, et surtout, l'aspect radiographique qui change avec l'évolution anatomique de la lésion :

a) - au premier stade de réaction périostique simple, stade où la diaphyse est frappée par l'obstruction de son artère nourricière, l'os est soufflé en fuseau, son périoste épaissi.

b) - au second stade, la diaphyse primitive devenue séquestre se sépare peu à peu de l'os périostique de nouvelle formation et l'image radiographique montre cette diaphyse au centre d'une cavité fusiforme, c'est l'aspect du stade de séquestration.

c) - au stade de fistulisation la radiographie n'a plus autant d'intérêt, l'os périostique est détruit par la suppuration, le séquestre se morcelle et s'élimine peu à peu.

Nous ne négligerons pas, pour établir définitivement le diagnostic, les examens biologiques :

Examen du pus s'il y a lieu

Inoculation au cobaye

Réaction à la tuberculine.

Vernes-résorcine.

COMMENT VA EVOLUER CETTE LESION ?
QUELLES COMPLICATIONS PEUT-ELLE AMENER ?

Exceptionnellement, au stade périostique, la lésion peut s'arrêter et se résorber. Dans la règle, elle évolue vers la fistulisation.

Les fistules peuvent s'infecter jusqu'à contraindre à l'amputation du doigt ou de la main.

La tuberculose a tendance à remonter vers la racine du membre : Un spina-ventosa d'un métacarpien menace le poignet ; particulièrement au niveau des 4 derniers métacarpiens où le cartilage diaphyso-épiphysaire occupe l'extrémité distale et ne l'arrête donc pas, comme au

niveau du 1[er] où il forme une barrière protectrice ; une tumeur blanche du poignet peut donc succéder à un spina-ventosa de la main.

La destruction osseuse, l'irritation du cartilage de conjugaison par le processus tuberculeux, peuvent entraîner des malformations digitales : doigts déviés, doigts courts, doigts trop longs.

LE PRONOSTIC

Il ne présente pas la gravité que peut faire craindre le nombre des localisations. Avec un traitement opportun, le pronostic fonctionnel est bon. Le pronostic vital est fonction des autres localisations (l'ostéite du frontal ou du malaire est considérée comme un signe de pronostic réservé par Ombredanne).

Ne pas oublier que le malade est un tuberculeux et que d'autres foyers, plus graves, sont susceptibles de se révéler par la suite.

TRAITEMENT

Il doit être bien connu. Il peut modifier complètement le pronostic de la lésion.

1° - Traitement général :

hygiénique,
climatique,
médicamenteux.

2° - Traitement local :

Pendant toute la première période de réaction périostique, avant l'isolement du séquestre central, seul le traitement général est de mise. Essayer l'immobilisation partielle, difficile chez l'enfant.

Exceptionnellement, la lésion peut guérir ; il ne faut pas y compter.

Dès que le séquestre central est bien isolé à l'intérieur de la gaîne périostique (radio), il faut intervenir.

Enlever le séquestre pour permettre à l'os nouveau de régénérer l'os ancien dans sa forme primitive :

Intervenir de façon prudente :

Incision suivant le grand axe de l'os, dorsale, un peu en dehors des tendons extenseurs, ouvrant l'abcès ou débridant la fistule.

Exploration de la surface osseuse : montre en général, un petit pertuis par où l'abcès communique avec le foyer osseux. L'agrandir juste pour introduire une curette qui extraiera, en le fragmentant au besoin, le séquestre central,

Enlever tous les fragments, toutes les fongosités en respectant le plus possible la gaîne périostique.

S'il n'y avait pas de fistule, fermer sans drainage ; drainage filiforme dans le cas contraire.

La phalange ou le métacarpien se reconstitue en quelques semaines ou quelques mois dans sa forme primitive.

Si l'opération n'a laissé que des fragments de gaîne ostéopériostique : ostéoplastie.

S'il y a des fistules anciennes et si l'os nouveau est presque entièrement détruit : curettage des séquestres.

En dernier recours : désarticulation ou amputation du doigt, sauf pour le pouce.

S'il existe plusieurs spina-ventosa à des stades évolutifs différents : interventions successives pour ne pas laisser passer le moment de choix.

Résections partielles des petites articulations interphalangiennes, si elles sont envahies.

Si le poignet est atteint : immobilisation et surveillance.

Les séquelles ne sont pas justiciables de la chirurgie plastique étant donné la mauvaise qualité des tissus entourant le moignon d'os.

D'où l'importance de surveiller de près les enfants atteints de S. V., de les faire radiographier à temps et souvent, pour suivre pas à pas l'évolution anatomique de la lésion et pour intervenir au moment opportun qui est le stade de séquestration.

(Clinique chirurgicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales).



BIBLIOGRAPHIE

Sorrel (E.) et Mme Sorrel-Dejerine. — Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire.

Ombredanne. — Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile.

Bouquier (J.). — in traité de Ch. Orthopédique d'Ombredanne et Mathieu (T. III).

SCHÉMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

ANKYLOSE DU COUDE POST-GONOCOCCIQUE EN MAUVAISE POSITION

GENERALITES

Le diagnostic des trois termes de cette donnée est inégalement difficile :

— Celui de l'ankylose est facile ;

— Il en est de même de celui de la mauvaise position.

— Il est toujours difficile, au contraire, de reconnaître rétrospectivement l'étiologie gonococcique d'une ankylose.

Cependant, la connaissance de ce dernier point est capitale au point de vue thérapeutique. Dans le doute qui sera la règle, il faudra toujours penser à l'extrême fréquence de cette origine puisque Kônig, sur 31 arthrites gonococciques du genou, a vu 10 guérisons, 1 mort et le chiffre formidable de 20 ankyloses.

L'ankylose gonococcique du coude revêt tous les types au point de vue anatomique, radiologique et fonctionnel. Aussi, dans une première partie verrons-nous les caractères des ankyloses du coude en général et dans une deuxième essaierons-nous de grouper tous les éléments d'un diagnostic étiologique rétrospectif pouvant conduire à la notion de blennorragie.

DIAGNOSTIC

I - Diagnostic clinique d'une ankylose du coude.

Le diagnostic clinique d'une ankylose du coude est facile ; il suffit d'étudier attentivement la mobilité spontanée et provoquée de l'avant-

bras sur le bras en fixant ce dernier segment, ainsi que la pro-supination de la main en fixant le coude.

Parfois, cependant, l'état des muscles péri-articulaires sera tel qu'il est difficile d'apprécier la mobilité du squelette. La contracture, puis la rétraction des ostéo-arthrites anciennes mal guéries, peut en imposer pour une ankylose serrée et complète. Il faut, parfois, pour éliminer ces facteurs périphériques, avoir recours à l'anesthésie générale qui détend les contractions et permet de retrouver une mobilité plus ou moins marquée.

1 — Forme fonctionnelle.

On porte ainsi le diagnostic de la forme fonctionnelle :

A) - *d'ankylose complète*, où flexion, extension, prosupination de l'avant-bras sont impossibles. Elles sont soit d'origine osseuse, soit plus rarement d'origine fibreuse dans le cas où le tissu péri-articulaire est serré, rétracté, cicatriciel, maintenant les surfaces immobilisées.

B) - *d'ankylose incomplète*, périphérique surtout, consécutive à une union fibreuse des surfaces en préence, plus lâche que dans le type précédent (Tavernier et Bérard).

C) - *d'ankylose partielle*, rare au coude où l'articulation n'a qu'une grande synoviale, où flexion et extension sont conservées et prosupination bloquée par prise de la radio-cubitale supérieure ou inversement.

2 — Forme anatomique.

On portera ensuite le diagnostic de la forme anatomique de l'ankylose osseuse, fibreuse ou périphérique. C'est la radiographie qui nous y aidera :

A) - *Dans les ankyloses osseuses complètes*, elle décèlera une disparition totale de l'espace clair articulaire, remplacé par une zone d'union intime des os en présence, à travers laquelle se continuent régulièrement les travées osseuses de renforcement.

B) - *Dans les ankyloses fibreuses*, elle montrera un contour articulaire des épiphyses généralement conservé, avec des irrégularités superficielles et des zones plus sombres rétrécissant ou supprimant partiellement l'interligne.

C) - *Dans les ankyloses partielles périphériques*, un type mixte sera observé, avec persistance plus ou moins grande de l'interligne et zone de fusion adjacente dans lesquelles apparaîtront des travées d'union,

3 — Etat des éléments périarticulaires.

Le diagnostic d'ankylose et de sa nature porté, il importe d'examiner les éléments périarticulaires pour s'efforcer de faire un bilan anatomique et trophique, élément capital pour le traitement.

En premier lieu, il faut s'attacher à rechercher les signes d'une *inflammation résiduelle* du coude (chaleur, douleur, empâtement, rougeur), contrindiquant formellement tout acte chirurgical.

Examiner ensuite :

— *La synoviale*, palpée au niveau des culs-de-sacs sous-tricipital et latéraux. Elle donnera la sensation d'un repli épaissi et comblé par du tissu fibreux adhérent aux tissus voisins.

— *La capsule et les ligaments*. Ils sont rétractés, épaissis à la palpation ; ils ont perdu leur élasticité. Dans certains cas même, ils sont ossifiés ; ce sont les ankyloses par soudure de Richet qui se font à la périphérie de l'article grâce à de véritables stalactites osseux.

Les parties molles du membre atteint montrent un degré toujours marqué d'atrophie musculaire.

L'atrophie générale du membre s'accompagne souvent de troubles trophiques plus ou moins persistants, mais pas de raccourcissement.

De plus, les organes situés à la face de flexion du membre présentent souvent une rétraction invincible, rendant impossible le redressement du membre ; la rupture de ces organes n'est pas rare au cours des tentatives de redressement forcé. La rupture de la peau a été signalée ; sa nécrose peut s'observer. Les os eux-mêms, profondément altérés, ont été parfois fracturés au cours de ces tentatives.

Terminer ce bilan trophique du membre par :

— la prise des oscillations artérielles ;

— la recherche de l'intégrité du nerf cubital, parfois englobé dans une gaîne fibreuse.

Toutes ces lésions, très étendues, rendent clairement compte du danger des tentatives de mobilisation brutale sans qu'on ait, en réséquant l'article, diminué la longueur du squelette et de ce fait, rendu mobilisables deux segments préalablement bridés par des cordes tendino-musculaires et vasculo-nerveuses.

II - Diagnostic de la mauvaise position.

Comme l'ont dit excellemment Tixier et Patel, une ankylose en bonne position est celle qui permet un usage satisfaisant du membre.

Toutes les autres sont donc en mauvaise position. Comment les définir anatomiquement ? Rien n'est plus variable, tout est fonction du métier. Aussi convient-il d'étudier les fonctions du coude en fonction des occupations du malade.

1° — Au point de vue prosupination.

En principe, c'est la position intermédiaire qui est la bonne, pouce au zénith ; néanmoins, dactylos et linotypistes bénéficient d'une pronation complète.

2° — Au point de vue flexion-extension.

Dans la généralité des cas, la bonne position est au voisinage de 80° ; c'est celle qui permet le mieux l'alimentation ; valable également pour les sujets exerçant une profession libérale, femmes sans profession, couturières, tailleurs, cordonniers. Pour cette même catégorie, si l'ankylose est bilatérale : 80° du côté droit et 110° du côté gauche, sont considérés comme des angulations satisfaisantes. Les professions de mécanicien, serrurier, menuisier, s'accommodent mieux d'une ankylose à 90°.

Les travailleurs de la terre exécuteront plus facilement leur profession si l'ankylose est à 110°. Elle est favorable pour bêcher, piocher, conduire un cheval, porter un seau, etc... Si l'ankylose est bilatérale, les positions les plus favorables pour cette catégorie seront de 120° pour le gauche et de 90° pour le droit. Les garçons de magasins, livreurs, manutentionnaires seront dans le même cas.

Ce ne sont pas là des chiffres absolus ; ce sont les chiffres de Lance et ils ont la valeur de l'auteur. Ils nous montrent combien la bonne position est variable d'une profession à une autre.

Dans l'ensemble, la bonne position sera la position moyenne.

Les *mauvaises positions* sont avant tout :

— l'ankylose en rectitude, extrêmement défavorable, ne permettant ni les actes de la vie courante, ni l'exercice d'une profession quelconque. Elle est une indication opératoire formelle.

— l'ankylose à angle très aigu, surtout fréquente dans les ankyloses traumatiques. Elle est très gênante quand l'angle atteint 45° et devient alors une indication formelle à l'intervention.

— l'ankylose en pronation complète est peu défavorable.

— l'ankylose en supination complète est inutilisable et indique l'opération.

III - Diagnostic étiologique.

C'est l'étape la plus difficile du diagnostic. Elle se basera sur l'interrogatoire, la clinique, la radiographie, le laboratoire.

Sans doute, une fracture ancienne ou une luxation se reconnaîtront-elles aisément, de même qu'une arthrite ostéomyélitique de l'enfance. Mais le diagnostic d'une arthrite aiguë, à germes banaux, à gonocoques, à bacilles tuberculeux, est parfois difficile à porter avec certitude.

1° — Eléments de probabilité.

Apprend-on que l'ankylose s'est *rapidement constituée* en quelques semaines ou en quelques mois, au cours ou au déclin de l'évolution d'une arthrite qui fut atrocement douloureuse et a parfois été accompagnée d'autres localisations qui ont guéri sans séquelles ?... Le diagnostic d'arthrite gonococcique est presque certain.

Découvre-t-on que l'ankylose est *survenue dans les suites d'une arthrite* compliquant une pyrexie grave et voit-on, sur les clichés, un aspect d'ostéite condensante rappelant celui des ostéomyélites avec constructions, hyperostose ?... Le diagnostic d'arthrite aiguë est probable.

L'ankylose est-elle *survenue après des mois ou des années d'immobilisation* au niveau d'un coude présentant des cicatrices de fistule et ayant été le siège d'abcès, sans image de construction osseuse à la radio ?... Il est probable qu'il s'agit d'une arthrite tuberculeuse.

Mais ce ne sont là que des éléments de probabilité. Aussi faut-il, avec Mondor, essayer de dégager les caractères propres à l'ankylose gonococcique. Ils nous permettront de serrer le diagnostic de plus près.

2° — Caractères propres.

En premier lieu, ce sont des ankyloses très serrées et se constituant rapidement (J. Calvet). Nous retrouverons d'ailleurs, au traitement cette tendance très marquée à la fibrose extensive. Cette tendance est très longue à disparaître ; aussi faudra-t-il, avant d'opérer, penser toujours à une réankylose post-opératoire très fréquente dans la gonococcie.

En second lieu, c'est l'atrophie musculaire : « Je n'ai jamais vu ailleurs que dans le rhumatisme gonococcique une si grande atrophie musculaire, si brusque et si persistante », nous dit Myrtle. Nous retrouverons cette atrophie dans l'ankylose, avec toujours cette tendance à la fibrose des muscles qui peuvent, de plus, être le siège de spasmes, douleurs, myœdèmes, chorée fibrillaire,

LA RADIOGRAPHIE

Elle ne peut, d'après Mondor, nous fournir un signe véritablement révélateur, sauf, peut-être, l'association de raréfaction et de construction osseuse.

a) — La raréfaction, c'est :

— soit *l'ostéoporose aiguë* massive et brutale où rien ne survit du dessin architectural, sinon les contours épiphysaires ;

— soit *l'ostéoporose subaiguë* de Garcin et Costa où l'os perdant ses sels se creuse de vacuoles de la grosseur d'une tête d'épingle et dont la partie médiane, vidée de ses sels calcaires leur donne l'aspect d'un petit grain de tapioca réalisant l'ostéoporose perlée.

— Il faut enfin ranger dans les raréfactions, *les images d'ostéites raréfiantes*, puis destructives, témoins de l'ostéo-arthrite, que Kienbock nous signale à propos du coude, où il a vu « un agrandissement de la petite cavité sigmoïde du cubitus par nécrose de l'os sous-cartilagineux ».

b) — La construction osseuse se présente sous forme :

— *d'exostoses*. Très fréquentes, elles siègent au coude sur l'apophyse coronoïde et l'olécrâne où elles sont exubérantes, courtes, ramassées. Un peu plus longues, véritables épines, on les voit au point d'attache des tendons, des ligaments (épitrochlée, épicondyle).

— *de périostoses*, petites lamelles osseuses assez comparables à de fines aiguilles apparaissant comme détachées de l'os et disposées parallelement à ses bords (Costa et Garcin). Si elles sont bien accusées, elles donnent l'apparence d'un double contour osseux.

— *d'hyperostoses*, rares au coude.

Nous concluerons avec Mondor, que la radio de l'arthrite gonococcique est essentiellement protéiforme et que seule l'association de constructions et de raréfactions osseuses peut être considérée comme un signe de présomption.

LE LABORATOIRE

Il nous aidera à construire ce diagnostic rétrospectif. Il nous donnera un élément d'appréciation capital : la découverte du gonocoque, non pas au niveau de l'article refroidi, mais au niveau des voies génitales où il monte, envers et contre tout traitement, une garde vigilante, aussi néfaste pour le malade que précieuse pour le médecin.

Mondor attache une grosse importance à la spermo-culture.

L'intra-dermo-réaction et le séro-diagnostic sont reconnus inutiles par tout le monde.

Il n'en est pas de même de la réaction de fixation au sujet de laquelle Mondor conclut : « Si elle ne nous a pas paru, à elle seule, capable d'éclairer décisivement un cas obscur, elle est une recherche dont on peut escompter le secours ».

Dans l'ensemble, nous voyons que, s'il n'existe pas de critère absolu nous permettant de poser un diagnostic rétrospectif, il est tout de même possible de grouper tout un faisceau de présomptions qui doivent emporter la conviction sinon la certitude.

TRAITEMENT

Tout traitement d'une ankylose du coude gonococcique devra être précédé d'un traitement urologique qui éliminera le gonocoque de son foyer originel et préviendra, dans une certaine mesure, les récidives.

I - LES ANKYLOSES INCOMPLÈTES.

Elles relèvent essentiellement de la mobilisation, les massages, de la balnéation et de l'air chaud.

Au besoin, la mécanothérapie peut aider à la récupération fonctionnelle.

Le redressement forcé ne conduit qu'à une ankylose plus serrée, mais pourra être envisagé chez un vieillard pour remplacer, par une ankylose en bonne position, un coude faiblement mobile en mauvaise.

Toutes ces manœuvres ne sont admissibles qu'après un refroidissement complet et devront être immédiatement suspendues au moindre réveil infectieux.

II - LES ANKYLOSES COMPLÈTES.

Elles relèvent en principe, du traitement sanglant.

Les méthodes sont nombreuses :

a) - *Les ostéotomies :*

Elles sont abandonnées. Valables néanmoins comme opérations à minima chez les débiles où elles aboutissent à une ankylose en bonne position.

b) - *Les résections :*

Leurs variétés sont nombreuses, mais, dans l'ankylose gonococcique, il ne faut pas envisager de résection économique sous peine de

réankylose. Nous n'aurons donc en vue que la résection classique et très large et les arthroplasties.

La *résection partielle* très large, est cependant possible, en enlevant un long morceau d'humérus et en respectant les os de l'avant-bras, ce qui a l'avantage de conserver le crochet cubital si précieux au point de vue fonctionnel (Lecène et Huet).

La *résection totale* a été mise au point par Ollier. Mouchet et Gouverneur l'ont précisée. Elle doit être réalisée selon la méthode sous-périostée. Cependant, en raison de la tendance à la construction osseuse de la gonococcie, il faudra mettre tous ses soins à enlever les esquilles osseuses qui peuvent rester adhérentes dans la profondeur. D'autre part, chez le sujet jeune, à ostéogénèse active, Ollier nous conseille de réséquer le manchon périostique sur une hauteur de 1 cm. C'est la résection sous-périostée interrompue.

c) - *Les arthroplasties :*

Pour éviter la réankylose si fréquente dans la gonococcie, de nombreux auteurs ont pratiqué des interpositions :

— soit de corps étrangers. Méthode abandonnée.

— soit de lambeaux pédiculés. Quénu a interposé le brachial ant. ; Berger l'anconé ; Delbet le cubital antérieur, etc...

— soit de transplants, méthode la plus usitée. Habituellement il s'agit de l'aponévrose du fascia lata. Putti en a retiré de bons résultats.

Il s'agit alors d'une véritable arthroplastie : Opération encore rarement réalisée, mais qui paraît séduisante, surtout dans la gonococcie où elle permettrait d'être économique et d'éviter l'ankylose, Leriche, cependant, nous dit à son sujet : « Opération d'exécution plus délicate que la résection simple et qui ne paraît pas lui être supérieure dans ses résultats ». Zanoli a opéré 4 malades et a eu cependant 3 réussites et un échec par ostéome du brachial antérieur. C'est peut-être là une méthode d'avenir. Elle se fait soit par la méthode de Horsley et Bigger (Fig. 1), soit par la méthode d'Albee (Fig. 2 et 3).

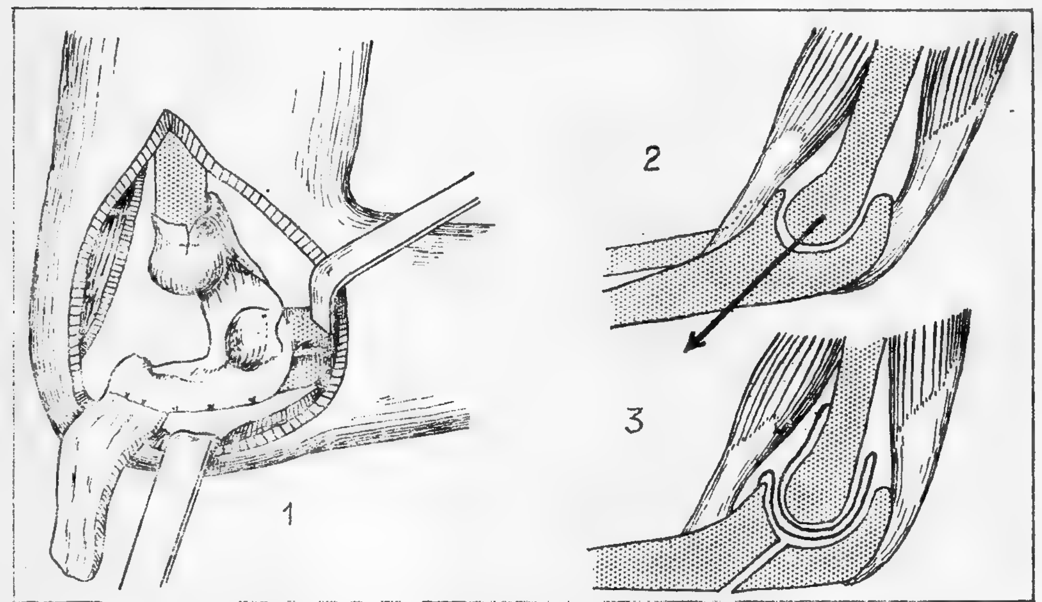
Soins post-opératoires.

Aussi importants sinon plus que l'opération elle-même, ils impliquent une collaboration entre malade et médecin. Trois mois de patience douloureuse sont à prévoir.

— Aussitôt après l'intervention, laisser le coude complètement immobilisé dans le plâtre pendant 5 à 6 jours.

— Les premiers mouvements seront exécutés avec beaucoup de douceur et sans prétendre à une grande amplitude.

— Avant tout, il faut éviter de provoquer des douleurs vives, causes de contracture et d'irritation articulaire provoquant la réankylose. Par contre, il y aura tout intérêt à répéter plusieurs fois par jour les mouvements. Ceux-ci devront de préférence être exécutés par le malade lui-même, ce qui, sous réserve de bonne volonté, est le meilleur moyen d'éviter tout mouvement brutal et douloureux. Au premier signe de réaction inflammatoire, il faudra savoir arrêter les manœuvres et laisser reposer le membre un ou deux jours dans le plâtre.



Légende — Fig. 1, 2, 3 : Arthroplastie du coude pour ankylose
1 - d'après Horsley et Bigger.
2-3 - technique d'Albee.

On y adjoindra des applications locales d'air chaud. Au fur et à mesure que les mouvements seront plus étendus, on pourra pratiquer des massages à distance. Mais, attention aux massages du coude, surtout chez l'enfant !...

LES RESULTATS

Les résultats des résections du coude ont été étudiés au lendemain de la guerre par Mouchet, puis par Lenormant et Menegaux, enfin par Comte, qui revit les malades d'Ollier.

Ils sont très satisfaisants quand l'intervention a été faite suivant une bonne technique et une bonne indication.

Souvent la flexion, l'extension sont normales ainsi que la prosupination. La supination forte est toujours difficile.

Les mouvements de latéralité doivent être absents ou n'exister qu'au relâchement.

Les mauvais résultats sont dûs soit à un excès, soit à un défaut de mobilité :

— L'ankylose post-opératoire est due, soit à une erreur de technique (résection insuffisante, ablation incomplète des débris osseux), soit au manque de docilité du malade, soit à l'ostéogénèse trop active ; la radiothérapie pourra peut-être la ralentir. Une réankylose ne doit pas décourager : Ollier a opéré un malade à trois reprises.

— Le coude ballant est dû a une mauvaise indication (présence d'atrophie musculaire trop ancienne ou trop marquée), ou à une mauvaise technique (résection trop large, dilacération des insertions musculaires, section des ligaments).

LES INDICATIONS OPERATOIRES

Dans l'ankylose du coude en mauvaise position, elles doivent être très larges, plus larges encore que dans les ankyloses du coude en général à propos desquelles il est cependant d'usage de dire que la mobilité prime la solidité.

Autant il est sage de s'abstenir sur un coude ankylosé en bonne position, autant il est indispensable d'intervenir sur un coude très angulé ou en rectitude. Le plus mauvais résultat opératoire sera toujours préférable à cette position puisque ce sera au prix d'une ankylose en bonne position.

Il est cependant une condition absolue à l'intervention : c'est le refroidissement de l'article. Huet conseille d'attendre au moins un an après l'épisode aigu et Calvet 3 ans. C'est dire qu'il faudra être certain que l'affection est définitivement éteinte avant d'y porter la rugine et la scie. Si on est trop impatient et si on entreprend la résection avant l'extinction complète des phénomènes inflammatoires, nous verrons réapparaître le processus de fibrose si spécial à l'arthrite gonococcique et sa tendance invincible à l'enraidissement. C'est un point sur lequel on ne saurait trop insister.

— Divers cas particuliers méritent également d'être envisagés. C'est ainsi que :

— les sujets âgés ou débiles seront passibles d'une intervention à minima, type redressement forcé si l'état du membre le permet, ou mieux ostéotomie.

— les sujets porteurs d'une ankylose trop ancienne ayant entraîné des lésions trophiques définitives et intenses sont des candidats au coude ballant. On pourra essayer les opérations sympathiques mais il vaudra mieux souvent se contenter chez eux d'une ankylose en bonne position que de chercher à trop bien faire.

— les enfants posent un double problème, d'une part, l'ostéogénèse très active fait courir le risque d'une réankylose ; d'autre part, leurs cartilages de conjugaison, bien que peu fertile à ce niveau, sont néanmoins à respecter. Aussi vaudra-t-il mieux différer l'intervention.

— enfin, les sujets peu décidés à guérir, manquant du grand courage nécessaire dans les soins post-opératoires, et les revendicateurs devront être l'objet de toute la méfiance du Chirurgien.

(Clinique chirurgicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales)

SCHEMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

FRACTURE DE MONTÉGGIA

DEFINITION ET GENERALITES

Fracture de la diaphyse cubitale s'accompagnant de luxation de la tête radiale.

Cette lésion n'est pas exceptionnelle : d'après Max Oberst, 0,23 % du total des fractures ; Hamilton, 1/3 des fractures du cubitus s'accompagnent de luxation de la tête radiale ; enfin, Perrin, dans sa thèse (le premier travail d'ensemble sur la question), en 1909, en relève 109 cas dans la littérature depuis 1814.

Le plus souvent, le malade sera un enfant, un adolescent, ou un adulte jeune. Age le plus fréquent : 5 à 12 ans. Ce sera en général un garçon et le bras gauche sera le plus fréquemment lésé.

ANAMNESE

Il faudra, bien entendu, se renseigner sur la date de l'accident, sur les circonstances dans lesquelles il s'est produit :

— chute sur le coude, parfois sur la paume de la main ;

— ou choc sur l'avant-bras (coup de bâton par ex., le blessé parant un coup, se protégeant le visage).

D'où les différéntes interprétations : fracture directe ou indirecte. simultanéité des deux lésions ou primauté de l'une ou de l'autre.

CLINIQUE

1° - Inspection.

Le malade se présente le plus souvent soutenant son bras blessé, le coude en flexion légère et en semi-pronation.

Il y a une impotence fonctionnelle souvent complète, le membre est douloureux surtout au niveau du coude et de l'avant-bras.

L'examen de face montrera, surtout si le malade est vu quelques heures après l'accident, un gonflement marqué de la partie supérieure de l'avant-bras, qui remonte parfois au tiers inférieur du bras. Le diamètre antéro-postérieur de l'avant-bras paraît augmenté alors que le transversal semble diminué (on pourra confirmer cette impression par les mensurations).

La face postéro-interne de l'avant-bras est déformée en coup de hache, plus ou moins net suivant l'angulation dûe à la fracture cubitale.

Il peut y avoir également une diminution du valgus physiologique.

De profil, on notera la saillie de la tête radiale en avant du coude, et au contraire, une petite angulation à sinus postérieur (plutôt contraste que réelle).

Noter également la présence ou non d'ecchymoses le long du bord cubital de l'avant-bras et parfois (indice d'une lésion associée du radius) le long du bord externe. Elles sont tardives.

Enfin noter l'attitude de la main (lésion possible du radial : chute de la main, par paralysie des extenseurs).

2° - Palpation.

Elle montre :

— une douleur au point fracturé que l'on recherche par la technique habituelle en suivant l'os pour trouver le point « exquis » ;

— on arrive aussi à trouver la solution de continuité, à palper la déformation au niveau du cubitus, à l'union de son tiers moyen et de son tiers supérieur le plus souvent. Mais il faut savoir que la fracture cubitale peut siéger en tous les points de l'os depuis la base de l'olécrâne jusqu'à son tiers inférieur. Donc examiner soigneusement l'os dans toute sa hauteur.

— on constatera la dépression sous-épicondylienne : il a un vide, le condyle n'étant plus en rapport avec la tête radiale luxée généralement en avant où elle sera perçue roulant sous les doigts qui la palpent ; elle sera rarement luxée en dehors (3 cas connus) ; on ne signale la luxation postérieure que dans 8 % des cas environ.

Dans la plupart des cas, il y aura ascension de la styloïde cubitale, mais parfois les deux styloïdes garderont des rapports normaux, puisque la tête radiale aura elle aussi subi une ascension. Mais dans l'ensemble, il y aura un certain changement dans l'axe de l'avant-bras du fait des deux lésions en cause. On peut noter également un raccourcissement de l'avant-bras de l'ordre de 1 à 2 cms.

3° - Autres signes.

L'examen du malade sera complété par l'étude des mouvements : la prosupination étant très gênée et douloureuse, de même que les mouvements de l'articulation du coude, mouvements passifs s'entend, car d'ordinaire les mouvements actifs seront difficilement examinables, surtout chez l'enfant.

Il faudra examiner avec attention les territoires vasculaires et surtout les territoires nerveux notamment dans le domaine du radial qui est lésé dans 10 % des cas environ, le plus souvent par contusion ou élongation : très rarement il s'agira d'une section (c'est la branche motrice qui est le plus atteinte).

Terminer l'examen clinique par l'examen général habituel.

DIAGNOSTIC

1° - Diagnostic positif.

Facile. Se souvenir des deux règles de Malgaigne :

— dans toute fracture du cubitus seul, méfiez-vous toujours de la luxation de la tête radiale, et inversement ;

— dans toute fracture de l'avant-bras où le gonflement dépasse le coude, souvenez-vous que la fracture simple s'accompagne rarement d'un gonflement aussi important, explorez soigneusement l'articulation du coude et cherchez la tête radiale ;

— nous ajouterons enfin qu'il faut se méfier d'une fracture du cubitus si dans une luxation de la tête radiale on ne trouve pas la main déviée en valgus, si le raccourcissement de l'avant-bras est identique pour les deux os, et enfin si la ligne bistyloïdienne a conservé son obliquité normale.

2° - Diagnostic des complications (qu'on pourra cliniquement observer) :

— fracture ouverte : rare.
— fractures associées :
  — des deux os (mobilité anormale, crépitation), et à des niveaux variables ;
  — des condyles huméraux ;
  — des tubérosités (épicondyle, épitrochlée).

Ce sont des complications rares.

— lésions nerveuses immédiates :
— du médian et du cubital, excessivement rares.

— du radial qui est en rapport immédiat avec l'articulation (10 % des cas). Le plus souvent élongation, compression, parfois dissociation des 2 branches (la section est très rare : aucun cas signalé dans les documents examinés).

Ces paralysies radiales peuvent être immédiates : leur pronostic est peu grave, elles régressent vite et guérissent bien. Lecène a pu écrire : « L'existence d'une paralysie radiale n'est pas — dans les fractures de Monteggia récentes — une indication à faire une intervention primitive, le nerf contus se répare après réduction.

Donc, contre ces paralysies radiales immédiates, le traitement est la réduction de la luxation précoce et convenable.

Savoir que c'est la branche motrice qui est le plus fréquemment lésée. Rechercher les signes de paralysie des extenseurs (gêne de la prosupination, main tombante, etc...).

Egalement, la branche sensitive, moins importante, peut être aussi lésée : troubles de la sensibilité au niveau de la face dorsale de la partie moyenne de l'avant-bras, de l'éminence thénar, de la région dorsale externe du pouce et des deuxième et troisième doigts face dorsale (sauf les deux dernières phalanges.)

Savoir aussi que dans les lésions nerveuses apparues secondairement, il peut y avoir des signes de névrite progressive : fourmillements, troubles trophiques, etc... (cas où la malade est vue tardivement, où la luxation n'a pas été réduite, ou mal réduite, ou irréductible). Le radial est alors tendu comme une corde sur un chevalet. Il y a alors indication formelle à réséquer la tête radiale : c'est le seul traitement à opposer à l paralysie radiale. Si cette résection est pratiquée dans les délais voulus de régénération nerveuse (au très grand maximum avant un an), les résultats sont bons.

On recherchera dans les cas de paralysie radiale, la chronaxie et la R. D.

Dans le traitement, ne pas oublier non plus le traitement électrique habituel.

RADIOGRAPHIE

Absolument indispensable : face et surtout profil.

Il est nécessaire d'avoir tout l'avant-bras et l'articulation du coude. Incidences variées.

On vérifiera le siège de la fracture, la direction du trait, qui est généralement oblique, en bas et en arrière, le décallage.

On constatera quelquefois des anomalies : fracture de la base de l'olécrâne, de l'extrémité inférieure du cubitus, ou bien un trait de fracture transversal, ou bien encore des fractures comminutives.

EVOLUTION

Bien réduite et avec une bonne immobilisation, la lésion se consolide en trois semaines environ.

Non traitées, chez l'enfant on a pu voir quelquefois d'anciennes lésions permettre un bon résultat fonctionnel, car le condyle s'est atrophié et une néarthrose s'est formée au cours du développement. Mais en général le pronostic est mauvais, et, surtout chez l'adulte, le bon fonctionnement du membre est fortement compromis.

Naturellement le pronostic est fonction de la précocité du traitement convenable, mais aussi des lésions associées.

TRAITEMENT

Autrefois on faisait état de l'adage de Kirmisson : « La fracture n'est rien, la luxation est tout ».

En réalité, le traitement doit viser à réduire la luxation et la fracture.

Nécessité de bonnes radios et de l'anesthésie générale.

1° - Réduction orthopédique.

Tenter le traitement par manœuvres externes qui peut réussir quelquefois surtout chez l'enfant et dans les cas simples et récents.

Il faut pratiquer (si possible sous écran), l'extension et la contre-extension : embrasser le coude à deux mains, pendant que l'aide fait l'extension, faire pression sur la tête pour la faire rentrer, on réduit en même temps l'angulation cubitale ; on met le membre en flexion aiguë en appuyant toujours sur la tête soit directement, soit par un tampon de coton ; on plâtre en gouttière postérieure type Broca. Contrôle radiographique. Si le résultat est bon on laisse ainsi 20 à 25 jours ; puis massage (sauf chez l'enfant) et mobilisation lente et progressive.

Récupération complète en 2 à 3 mois.

Chez l'adulte, on peut également tenter ce traitement. Mais, (d'après la thèse de Perrin) dans 5 % des cas, la réduction serait impossible par les moyens orthopédiques, immédiatement ou dans les jours qui suivent : ce sont les cas graves de Fredet qui, en réalité, semblent bien plus nombreux qu'on ne le dit.

2° - Réduction sanglante.

Dans ces cas, intervention sanglante.

C'est la *technique de Fredet* qui est utilisée :

a) - aller au cubitus par les voies classiques et essayer de réduire. Si la tête descend, faire l'ostéosynthèse du cubitus ;

b) - si la tête ne descend pas par action sanglante sur le cubitus, aller au foyer de luxation par la voie bicipitale externe ou mieux par la voie postéro-externe, épicondylo-olécranienne, que les auteurs semblent préférer (les interventions directes sur la saillie de la tête radiale étant rarement pratiquées). Si besoin est, sectionner le ligament annulaire, réduire la tête, reconstituer le surtout, terminer par la synthèse du cubitus. On peut profiter de l'intervention pour vérifier vaisseaux et nerfs. Immobilisation en flexion aiguë et position intermédiaire de même durée que précédemment. Mobilisation dans les mêmes conditions.

Les résultats sont très bons, mais réserver cependant le pronostic car il se produit des ostéomes et il est indiqué de faire de la radiothérapie post-opératoire.

Mathieu et Mouchet prétendent qu'il faut être sobre d'intervention chez l'enfant et l'adolescent, que les choses s'arrangent même si la tête n'est pas bien réduite pourvu qu'elle soit bien ramenée en avant, et qu'il ne faut opérer que si la réduction cubitale est trop mauvaise et s'il y a lésion du nerf radial. Alors même technique que chez l'adulte.

Signalons pour mémoire, quelques autres traitements :

— l'extension continue de Bardenhauer,

— la réduction en force d'Abadie,

— l'intervention première de Lambotte sur la tête radiale qui est le plus souvent inutile puisque dans 4/5 des cas la tête s'abaisse par traction cubitale.

— la suture de la tête au condyle.

Enfin, traiter bien entendu, suivant la technique habituelle, les fractures ou luxations ouvertes.

Profiter de l'exposition du foyer pour réduire et poser un plâtre simple. Si c'est insuffisant, on peut faire une prothèse externe, l'ostéosynthèse et la suture *per primam* si les circonstances le permettent.

Cas anciens

Séquelles de la fracture de Monteggia :

— pseudarthrose cubitale,

— cal vicieux cubital,

— déviation en valgus de la main,

— ankylose,

— productions ostéophytiques,

— atrophie musculaire,

— ostéomes, etc...

toutes lésions causant une gêne fonctionnelle plus ou moins marquée.

L'examen du malade, conduit de la même façon que pour les cas récents, montrera toutes ces lésions avec l'aide de la radio. Mais ce qui domine tout ici c'est l'appréciation de la valeur de la fonction du membre, et surtout de savoir si l'intervention donnera un résultat fonctionnel supérieur à l'adaptation spontanée.

Car le traitement des lésions anciennes provoque souvent la formation d'ostéomes et d'autre part, son résultat est fonction de la force musculaire et de l'état général du malade.

Les cas réputés les plus mauvais au point de vue fonctionnel sont les suivants :

— luxation persistante avec cal angulaire, l'extrémité inférieure de l'avant-bras étant de ce fait déviée en dehors et en avant il en résulte une gêne fonctionnelle marquée.

— grosse atrophie et pseudarthrose cubitale : mauvaise fonction. Cependant un cas de Botreau-Roussel avec bonne adaptation.

Signalons que chez l'enfant seul le résultat fonctionnel compte et qu'il faut avoir de la patience et la conseiller aux parents. Il faut savoir attendre car dans les luxations non réduites seule la résection de la tête est possible, et il faut attendre l'âge adulte. En outre, les opérations sur le coude sont souvent suivies de raideur, d'ostéomes, etc...

N'opérer une lésion ancienne chez l'enfant que s'il y a une forte angulation cubitale avec blocage de la prosupination. Même technique que chez l'adulte.

Chez l'adulte que l'on a décidé d'opérer, on pourra pratiquer suivant les lésions rencontrées :

— l'ostéotomie du cubitus,

— le traitement de la pseudarthrose avec les moyens habituels.

— et surtout la résection de la tête de préférence à la reposition sanglante qui donne peu de bons résultats (récidive fréquente). Cette résection devra enlever environ un à deux cms. d'os.

Ces différentes interventions seront le plus souvent combinées.

La synthèse cubitale sera pratiqués et l'immobilisation plâtrée installée dans les mêmes conditions que pour une lésion récente.

(Clinique Chirurgicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales).

BIBLIOGRAPHIE

OMBREDANNE. — Orthopédie, tome III.
PERRIN. — Thèse Paris, 1909.
COUDRAIN. — Thèse Paris, 1928.
Encyclopédie médico-chirurgicale.
Bulletins de la Société de Chirurgie, volume I (1932)
volume II (1931)
Les 9 agrégés : Membres.

MEDECINE TROPICALE

1re Année — N° 4
Novembre 1941

SCHÉMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

PARAPLÉGIES POTTIQUES

SCHÉMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

PARAPLÉGIES POTTIQUES

Redoutable complication du mal de Pott bien, qu'on les range couramment dans les paraplégies bénignes et qu'en majorité, elles guérissent par l'immobilisation (Sorrel).

La statistique de l'Institut Rizzoli montre cependant que si sur 100 pottiques non paraplégiés 13 ou 14 meurent suivant qu'ils présentent ou non des abcès, dès qu'il y a paraplégie la mortalité monte à 44.

EXAMEN

Il permet d'apprécier

1°) — *l'état des muscles*
flasques
contracturés

2°) — *les réflexes*
tendineux (rotulien
(achilléen
cutanés
(plantaire
(abdominaux
(crémastérien
de défense (en chercher la limite supérieure qui répond à la limite inférieure de la lésion).

Ils traduisent l'automatisme médullaire et sont absents si le faisceau pyramidal n'est pas lésé.

3) — *l'état des sphincters*
vésical
rectal

4) — *les troubles vaso-moteurs*

c'est le syndrome sympathique des maux de Pott ; décrit par Vulpian, 1874, repris par Barré et Schrapf en 1927, spécial aux lésions de D3 D4 et qui s'explique par ce fait que tous les nerfs vaso-moteurs des membres inférieurs reçoivent des fibres nerveuses nées de la moelle épinière dans la région correspondant à ces vertèbres.

5) — *la sensibilité*
cutanée
profonde (détermine la limite supérieure de la zone d'anesthésie : limite supérieure de la lésion).

DEDUCTIONS

1) — le type de paraplégie

spasmodique
flasque

caractérisé par l'état des réflexes tendineux et des muscles.

Spasmodique presque toujours parce que traduisant une compression médullaire.

Flasque très rarement si la queue de cheval est comprimée (anesthésie en selle) au dessous de L2.

2) — la topographie du siège

a) *par réflexes abolis*
si la paraplégie est flasque (rare)
achilléen : moelle sacrée

rotulien : moelle lombaire.

b) *procédé de Babinski-Jarkowski*

qui s'inspire de ce que :

— la limite supérieure de l'anesthésie correspond à la limite supérieure de la lésion (Voir schéma de Déjerine).

— la limite inférieure des réflexes de défense (s'ils existent) répond à la limite inférieure de la lésion.

Une fois le diagnostic de segment médullaire bien établi, consulter le schéma de Chipault pour topographier par rapport au rachis.

c) on peut préciser enfin cette topographie par l'épreuve du *transit intra-rachidien lipiodolé* de Sicard épi ou intradural, moyen peut-être le plus sûr pour un clinicien peu entraîné à la neurologie.

QUELLE EST L'ORIGINE DE CETTE PARAPLEGIE ?

En l'absence d'épisode infectieux aigu on est tout naturellement conduit à examiner le rachis.

Nous serons guidés par déduction de l'examen nerveux vers l'examen d'un segment localisé de la colonne dorso-lombaire.

Nous y trouverons :

— une gibbosité de courbure
obtuse
à angle droit
douloureuse
pression percussion
mouvements

— des courbures de compensation,

— la rigidité (état des muscles) qui sera dans le Mal de Pott
— segmentaire
— absolue
— le menton peut toucher le sternum
— elle ne s'accompagne pas de contracture des mus-

cles postérieurs de la cuisse (recherche du signe de Lasègue),
(ceci à l'inverse des tumeurs radiculo-médullaires pas absolu pour Clovis Vincent, *Soc. Neur.*, 1er mai 1924).

RADIOGRAPHIE

Nous préciserons cette localisation par la Radiographie qui permet d'apprécier

l'état des corps vertébraux
l'état des disques
les images d'abcès.

Ces abcès dorsaux qui ne migrent pas dans la proportion de 80 % et échappent à la palpation ont besoin d'un repérage radiographique précis, repérage qui est à la base de certains traitements chirurgicaux (costo-transversectomie de Massart et Ducroquet).

Ces abcès ont des images caractéristiques :

a) *dorsaux inférieurs*, en nid d'hirondelle posés sur le diaphragme qu'ils ne franchissent pas.

A leur propos il faut savoir encore que :

— leur ombre ne doit pas être confondue avec celle des vaisseaux.
— Il faut une face et deux profils (droit et gauche) car une lésion visible d'un côté peut ne plus l'être de l'autre (Sicard).
— Il faut : un poste puissant (quelques secondes à cause de la respiration)
un Potter-Bucki.

Tous ces abcès très visibles à la Radio peuvent persister radiographiquement après guérison complète des lésions par ankylose.

DIAGNOSTIC

Ayant ainsi précisé l'existence d'une ostéo-arthrite chronique vertébrale, nous aurons pu éliminer les autres maladies osseuses du rachis susceptibles de se compliquer de paraplégies, c'est-à-dire :

la syphilis vertébrale
l'ecchinoccose vertébrale
le cancer vertébral
le Kummel-Verneuil
les ostéomyélites typhique
mélitococcique
staphylococcique

et aboutir au diagnostic de mal de Pott localisé à tel segment.

S'il n'y a pas de lésion rachidienne osseuse :

Reconnaître la nature de la paraplégie peut être alors très difficile.

La compression médullaire étant prouvée nous pouvons :

— ou bien avoir encore affaire à la tuberculose
il s'agit de la forme néoplasique des maux de Pott occultes (Clovis Vincent)
soit : tubercule cru intrarachidien qui comprime la moelle à la façon d'une tumeur
soit : de l'ostéite bacillaire centrale, sans lésions des disques et sans abcès, à propagation postérieure.

— ou bien il peut s'agir d'une tumeur radiculo-médullaire.
Si l'examen attentif de la rigidité du rachis peut être quelquefois très utile (voir plus haut) malgré les réserves de Clovis Vincent, on devra parfois après :

l'examen radiologique
l'épreuve au lipiodol
l'épreuve du lit
la P.L. et la recherche du Queckenstedt

pratiquer la laminectomie exploratrice sans ouverture de la dure-mère, logiquement indiquée en cas de doute persistant (de Martel).

Le diagnostic du mal de Pott est posé : .. ....

Nous devons maintenant, systématiquement rechercher les abcès cliniques dans les différentes régions

iliaque
crurale
obturatrice
lombaire
épigastrique
interscostale

en faisant état des réponses radiologiques.

La topographie exacte de ces abcès lorsqu'ils existent, pourra être établie au moyen d'injections lipiodolées.

Noter que la paraplégie étant l'apanage des maux de Pott dorsaux, il est utile de répéter qu'il n'y aura pas le plus souvent d'abcès migrateur.

PRONOSTIC

1°) Il dépend : du **type étiologique de la paraplégie**
Trois ordres de causes

A — *Causes extra-méningées*
précoces
curables

1) l'œdème périfocal pottique.

Sur lequel tout le monde est d'accord ; il accompagne et précède l'abcès collecté et tient sous sa dépendance, exclusive ou combinée aux effets de l'abcès, certaines paraplégies.

2) l'abcès **collecté.**

A la région dorsale, l'abcès pottique, de D3 à D12 arrêté vers le bas, bridé en avant par les gros vaisseaux et les culs-de-sac pleuraux du médiastin, gêné dans sa migration, détruit le

corps vertébral et gagne le canal rachidien à travers un pertuis qu'il creuse dans le corps (cas le plus fréquent) ; plus rarement, par le trou de conjugaison.

L'abcès typique cause de paraplégie est généralement intra-rachidien et antémédullaire.

La moelle, amarrée par ses racines, est écrasée sans être repoussée et « il n'y aura jamais contact avec la dure-mère postérieure et la paroi postérieure du canal rachidien », dit Sorrel ; d'où inutilité de la simple laminectomie extradurale.

Si la laminectomie est évacuatrice et intradurale il en résulte une infection mortelle.

Cet abcès peut rester sous-ligamentaire antérieur, comprimant les faisceaux pyramidaux.

Il peut être sus-ligamentaire, fusant sur les parties latérales du sac dural et pourra être alors :

anté-médullaire
latéro-médullaire
ou rétro-médullaire

Pour Sorrel, à cet abcès anté-médullaire correspondrait souvent un abcès intra-duremérien qui serait l'agent essentiel de la compression médullaire (inutilité de la ponction de l'abcès).

Pour Massart et Ducroquet (*Presse Médicale*, 31 août 1929) l'abcès de Pott dorsal est dans le médiastin, formant une masse volumineuse au-devant des corps vertébraux détruits, soulevant le ligament vertébral commun antérieur.

De cette masse sous tension partent des prolongements :

rachidiens thoraciques, rétrogradant vers les trous de conjugaison et donnant des radiculites isolées
interscostaux
sous-cutanés.

Cette conception de l'abcès sous tension, opposée à celle de Sorrel, explique la possibilité d'effet de la décompression thérapeutique (à opposer au tubercule intrarachidien de Sor-

rel) de la poche rachidienne par évacuation de la poche médiastinale.

B —*Causes méningées*
tardives
incurables

C'est la pachyméningite succédant à l'abcès ou apparaissant en pleine indépendance ; lésion toute différente dans son pronostic (2 à 3 ans).

Elle se présente sous forme de plaques épaissies, de tuberculomes méningés de topographie très variable ; parfois isolés comme une tumeur et sans manifestation de tuberculose externe ou interne, elle sera la seule cause de la paraplégie.

Il existe aussi la compression due à une pachyméningite externe rare, décrite par Charcot.

C — *Causes osseuses*

L'effondrement osseux étant, avec l'abcès non migrateur à évolution rachidienne, une des caractéristiques du mal de Pott dorsal, à l'occasion des effondrements osseux, un séquestre libre rétro-luxé vient comprimer la moelle qui se tend comme sur un chevalet (observé surtout à la charnière dorso-lombaire).

Pour déterminer entre ces causes celles qui intéresse le cas examiné, il faut tabler :

sur la date d'apparition de la paraplégie par rapport au début du mal de Pott

précoce, extra-méningée, œdème, abcès : curable ;
tardive, pachyméningite : incurable.
(Noter aussi la pachyméningite externe)

sur l'examen du liquide céphalo-rachidien

formule normale : cytologie : moins de 1 élément,
albumine : 0,20.

Il est : ou bien normal (albumine-cellules) ; ou bien, traduit par une dissociation albumino-cytologique, bien plus une compression par abcès qu'une réaction méningée.

Il peut présenter de la xanthocromie.

Très riche en albumine il peut donner lieu au phénomène de la prise en gelée (tension au Claude - couché - normal 17). Epreuve de Queckenstedt-Stokey.

II — Il dépend des *troubles sphinctériens* et de la pyélonéphrite ascendante consécutive.

Ceux-ci apparaissent après les troubles moteurs et de la sensibilité et dans les paraplégies par abcès sont récupérés tout d'abord.

Le cathétérisme vésical doit être proscrit au profit de l'expression bimanuelle simple au début, la miction réflexe quand l'automatisme est installé.

« La maladie est à l'os, le danger est aux reins. »

Noter également la fréquence de la calculose : d'où diagnostic de l'hématurie non tuberculeuse chez les tuberculeux osseux.

III — Il dépend des **escarres**
le traitement est une question d'infirmière.

IV — Il dépend des *autres localisations*, osseuses ou viscérales.

Ne perdons pas en effet de vue que le malade est un tuberculeux chez lequel nous pourrons voir évoluer une autre localisation qu'il faudra dépister à temps.

ganglionnaire
articulaire ou osseuse (rachis, membres)
pulmonaire, etc...

Ceci est surtout fréquent chez les Noirs.

TRAITEMENT

1) de la paraplégie pottique

— *laminectomie* : illogique - la moelle est écrasée par l'abcès qui se trouve en avant d'elle mais fixée par ses racines n'est pas refoulée vers l'arrière.

grave, infection secondaire.

— *costo-transversectomie* (Massart et Ducroquet) ponction
— et évacuation sans drainage, au besoin par le trou de conjugaison, après accès transthoracique. Inutile (Sorrel). Suites lointaines déplorables ; drainage.
— ponction des abcès sous tension (Massart)
— *abstention* (Sorrel et Sorrel Déjerine) car :

si abcès : curables en 18 mois à 2 ans par traitement orthopédique seul.

si forme incurable : elle est due non à un abcès mais à une compression extérieure (osseuse, pachyméningite).
N'opérer dans aucun cas
Radiothérapie.

2) du mal de Pott

La question se réduit à celle-ci :

La paraplégie contre-indique-t-elle la greffe ? ..

En général la greffe fait disparaître presque immédiatement les douleurs en ceinture, les névralgies intercostales et les spasmes musculaires réflexes.

Les phénomènes médullaires cèdent de même rapidement d'ordinaire. Dans 70 % des cas de Kopp ils disparurent complètement. Les résultats sont d'autant plus favorables que l'opération est précoce. (Leriche, *Thérap. Chir.*, p. 366)

Loin d'être une contre-indication à l'intervention, *la paraplégie l'indique.* (Leriche loc. cit., p. 371).

CONCLUSIONS

De toute manière le paraplégique est un malade grave que l'on a toutes les chances de tirer d'affaire si par des soins minutieux et constants on évite les complication urinaires et trophiques.

Clinique Chirurgicale de
l'Ecole du Pharo

1re Année — N° 4
Novembre 1941

SCHÉMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

LE SYNDROME DE KUMMEL-VERNEUIL

HISTORIQUE

Pas de schéma possible sans reprendre l'historique :

Herman Kummel (senior) de Hambourg, 1891, isole le premier avec 5 observations inédites le syndrome caractérisé par 3 stades :

— un premier stade : traumatisme généralement peu important,

— un deuxième stade : de bien-être relatif de durée variable (intervalle libre).

— un troisième stade : apparition de douleurs, déformation vertébrale, parfois troubles nerveux.

Verneuil (1892), en collaboration avec Forestier, (Académie de Médecine), rapporte l'observation d'un blessé chez qui les symptômes avaient évolué d'une manière identique à la description de Kummel.

D'où le nom de syndrome de Kummel-Verneuil donné aux manifestations cliniques qui évoluent en trois stades plus ou moins nets à la suite de certains traumatismes rachidiens apparemment bénins au début.

Pour Kummel, pas de fracture initiale, le traumatisme trop peu important pour causer une fracture reproduisant simplement au niveau des corps vertébraux atteints un processus d'ostéite raréfiante, véritable trouble trophique amenant peu à peu l'affaiblissement d'une ou plusieurs vertèbres à la

façon du mal de Pott par exemple. Donc, pour Kummel, maladie post-traumatique particulière de la colonne vertébrale « spondylite traumatique ».

Pour Verneuil, le syndrome clinique n'était qu'une modalité particulière de l'évolution des fractures des corps vertébraux méconnues primitivement, de ces fractures par compression ou tassements vertébraux traumatiques, d'observation si fréquente actuellement.

ETUDE CLINIQUE

De préférence chez des adultes jeunes, entre 25 et 45 ans, les fractures apparaissent à la suite de traumatismes vertébraux variables, traumatismes directs ou indirects (chute sur la tête, les ischions, les pieds, etc.) mais ces traumas sont en général très légers (chute de leur hauteur, effort pour soulever un fardeau, hypertension, surtout hyperflexion).

Le siège d'élection est la région dorso-lombaire (D 11, D 12, L 1, L 2) à la fois « centre traumatique » et « centre de mobilité » de la colonne dorsale et lombaire. Le K.M. a été signalé quelquefois à la région cervicale, mais c'est une éventualité relativement rare (Clavelin, Proust, Leriche).

Evolution typique

1[er] *stade* — stade préparatoire à la maladie (Kummel).

C'est celui du traumatisme initial, parfois si léger que le malade ne s'en souvient plus ; les manifestations cliniques en sont discrètes : quelques douleurs au niveau du rachis ; dans certains cas phénomènes médullaires : contracture, secousses musculaires, parésie des membres inférieurs. Tout cela est passager et disparait en quelques jours, 8 à 15 au plus (K.)

A ce stade il n'existe dans le S.K.V. proprement dit ni gibbosité ni déformation vertébrale.

2e *stade* — Bien-être relatif, le « Free interval » de Kummel. Le blessé peut reprendre son travail pendant des semaines ou des mois. Dans certains cas alternatives avec courtes périodes douloureuses, dans d'autres, état de mal persistant mais léger.

3e *stade* — Apparition d'une déformation vertébrale et reprise des douleurs : soit localisées au niveau du rachis, soit irradiées à type névralgique.
Parfois troubles : gêne de la marche
— parésie des membres inférieurs
— légère atteinte des sphincters.

Le signe concluant de la maladie c'est la déformation vertébrale. « Cette déformation consiste habituellement en une gibbosité angulaire et peu saillante, mais à cette cyphose se mêle ordinairement un certain degré de scoliose » (Mouchet).

La radiographie montrera :

sur le cliché *de face* ; diminution de hauteur d'un ou plusieurs corps vertébraux,

sur le cliché *de profil* plus démonstratif le corps vertébral atteint est le siège d'un tassement surtout à sa partie antérieure : il se présente sous la forme de la vertèbre en coin à sommet antérieur ; absolument comparable à celle qui caractérise les fractures par tassement.

PATHOGENIE

La théorie de Kummel : spondylite traumatique... maladie particulière.

La théorie de Verneuil : variété symptômatique rentrant dans le cadre plus général des fractures du rachis.
« En réalité degrés divers d'une seule et même lésion : une fracture histologique ou anatomique du corps vertébral qui fatalement s'affaissera, surtout si aucune immo-

bilisation ne vient l'empêcher » (Froelich et Mouchet, Congrès de Chirurgie, 1930).

L'apparition du S.K.V. est en effet étroitement subordonnée à une insuffisance thérapeutique, soit que la fracture par tassement ait été méconnue, soit qu'il n'existe primitivement aucun signe radiologique permettant de déceler la fissure de la corticale, la fracture histologique du tissu spongieux. Le S. K.V. est inconnu des chirurgiens suisses et allemands depuis que leur attention a été attirée sur ces lésions traumatiques à minima des corps vertébraux.

Actuellement il semble bien établi qu'à l'origine de la « spondylite traumatique » il existe toujours une lésion anatomique du corps vertébral, que cette lésion soit évidente, du moins sur la radiographie (fracture par tassement sans déformation vertébrale clinique) ou qu'elle soit au contraire latente c'est-à-dire non décelable à l'examen radiologique (fissure de la corticale, écrasement trabéculaire, fracture histologique de Froelich, lésion du disque intervertébral (Cshmorl).

En fait (Leriche), ce qui caractérise essentiellement la « spondylite traumatique » c'est que « l'affaissement osseux est toujours secondaire ; ce n'est pas l'écrasement vertébral primitif qui le conditionne, c'est une raréfaction osseuse tardive qui n'a rien à faire avec le tassement osseux et il y a un intervalle libre souvent très long. S'il en est ainsi c'est qu'il y a quelque chose de surajouté à la lésion primitive, fracture vraie ou contusion osseuse. C'est ce quelque chose qui est l'essentiel de la maladie. »

« Les lois de la maladie osseuse sont les mêmes partout » : de toute évidence si après un traumatisme, avec ou sans fracture, il se fait d'abord une dystrophie osseuse et ensuite de l'ankylose, il n'y a là, en soi, rien de particulier à la colonne vertébrale.

Les travaux de Leriche et Policard nous ont appris que :

1) Tout traumatisme est avant tout au point de vue biologique, un traumatisme de la vaso-motricité, habituellement vaso-dilatation active.

2) Toute vaso-dilatation active produit de la raréfaction osseuse. La résorption osseuse hyperhémique est d'observation banale dans les suites des traumatismes ; plus spécialement de ceux qui portent sur des zones articulaires et surtout sur les petits os de la main et du pied. C'est ainsi que se font les ostéoporoses traumatiques, la maladie de Sudek, les maladies ostéo-articulaires d'origine vaso-motrice.

3) Le taux du calcium dans le sang ne varie pas quand il y a résorption osseuse hyperhémique locale. Il y a mutation calcique locale et on peut relever le voisinage de l'ostéite raréfiante et de l'ostéite condensante, de l'ostéophyte et de l'ostéoporose. Dans le S.K. V., les radios le démontrent nettement au début, les corps vertébraux paraissent moins denses, plus flous ; par la suite, ils sont plus opaques, mais l'aplatissement a persisté et il existe souvent sur le pourtour des bavures ostéophytiques qui ankylosent le rachis.

Pour Leriche, la filiation des accidents serait la suivante :

A la suite d'un traumatisme plus ou moins marqué d'un corps vertébral : il existe toujours un certain degré de déséquilibre de la colonne vertébrale ; du fait même de ce déséquilibre de la colonne, « qui cherche à retrouver sa statistique », il se produit des traumatismes répétés, un traumatisme en quelque sorte permanent, qui amènent un régime stable d'hyperhémie, de vaso-dilatation osseuse ; cet état d'entorse continuelle agit électivement en effet sur l'appareil ligamenteux des articulations vertébrales vaso-dilatatrices. A partir de ce moment, sous la double influence du poids du corps et de l'ostéoporose hyperhémique, la « spondylite traumatique » évoluerait de façon progressive et indépendante — « véritable maladie libérée de sa cause » (Begouin et Magendie) —, vers l'affaissement d'un ou plusieurs corps vertébraux.

Importance pratique des séquelles osseuses

L'apparition toujours possible d'un S.K.V. ne doit pas être négligée dans les fractures par tassement des corps vertébraux, surtout dans celles d'apparence les plus bénignes. Ce sont justement les lésions osseuses initialement les plus bénignes qui donnent ces séquelles car elles sont ou méconnues ou insuffisamment traitées. L'évolution de la spondylite traumatique peut durer de 18 mois à 2 ans, parfois 6, 7 et même 9 ans. La « sinistrose » est souvent la cause de ces mauvais résultats chez les accidentés du travail à l'esprit revendicateur.

Les incapacités définitives de 15 à 25 %, de 40 à 60 % ne sont pas rares.

DIAGNOSTIC

Se rappeler :

— qu'une fracture du rachis n'est pas toujours consécutive à un grand traumatisme, mais qu'elle peut succéder au contraire à un traumatisme minime.

— qu'une fracture du rachis peut exister sans symptôme nerveux et sans déformation vertébrale apparente à l'examen clinique.

— qu'une radiographie du rachis s'impose (face et surtout profil) chez tout traumatisé de la colonne vertébrale.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES TASSEMENTS VERTEBRAUX TRAUMATIQUES

Cliché de face : corps vertébral plus ou moins diminué de hauteur, intervalle articulaire plus ou moins flou.

Cliché de profil : plus démonstratif, le corps vertébral est surtout tassé à sa partie antérieure et prend la forme plus ou moins régulière d'un coin à sommet antérieur,

Dans certains cas, fissures en « éclair » (Huet) parcourant le corps vertébral (si la lésion est récente).

Si la lésion est ancienne, on voit souvent des becs ostéophytiques au voisinage du corps vertébral ; c'est presque la règle dans la « spondylite traumatique ».

Mais il y a des tassements vertébraux qui ont radiologiquement un aspect identique et qui ne sont pas traumatiques.

Le diagnostic en est parfois difficile.

Diagnostic avec des affectations congénitales

Socralisation de la Ve lombaire ou le spina bifida occulta

Le diagnostic est en général facile, ne pas oublier cependant, qu'une vertèbre congénitalement mal formée est une vertèbre fragile, qu'un trauma minime pourra facilement léser.

Platyspondylie congénitale : erreur fréquente (Lance)

a) vertèbre type Putti, étalée avec rachischisis postérieur,

b) vertèbre avec corps vertébral étalé et divisé en 2 hémivertèbres, opposées par la pointe et cunéiformes.

c) vertèbre étalée aplatie en son centre en lentille biconcave ; cet aspect peut être limité à quelques vertèbres ou généralisé à tout le rachis.

Pour a) et b) diagnostic facile.

Pour c) difficile surtout si une seule vertèbre est atteinte.

L'existence de malformations congénitales concomittantes (sacralisation V^e lombaire, spina bifida, côtes cervicales, hypospadias, (Mouchet) faciliteront le diagnostic.

Diagnostic avec des aspects physiologiques

— avec apparence de fissure que donne la trace de l'entrée des vaisseaux nourriciers : vertèbres en tête de tortue,

— avec apparence de fracture pluri-fragmentaire, qui se voit sur le bord supérieur et sur le bord inférieur des corps vertébraux au moment du développement des points épiphysaires, qui peuvent être encore apparents à l'âge adulte.

Diagnostic avec des affections acquises

En général facile

pour les spondylites infectieuses (ostéomyélite vertébrale, spondylite typhique, gonococcique, mélitococcique, etc...)

pour la spondylite syphilitique dont le siège d'élection est la région cervicale,

pour le cancer vertébral métastatique.

Risques d'erreur avec le mal de Pott.

C'est avant tout le gros diagnostic à faire. « L'insignifiance fréquente du traumatisme initial, qui peut être oublié par le blessé et l'apparition tardive de la déformation vertébrale nous inclinent souvent à songer au mal de Pott plutôt qu'au S.K.V. » (Froelich et Mouchet).

S'il y a ailleurs des lésions tuberculeuses évolutives (pulmonaires, ganglionnaires, abcès froids, tuberculose génito-urinaire) le diagnostic ne présente pas de grandes difficultés.

L'existence autour des vertèbres affaissées d'une ombre ovalaire ou fusiforme, image classique de l'abcès par congestion, est un bon signe différentiel. Cependant, dans certains cas de tassements traumatiques dans les premiers stades du K.V. un hématome intramédiastinal peut donner lieu au même aspect.

Dans le Pott il y a en général : plusieurs vertèbres malades, une altération pour ainsi dire constante du disque intervertébral (pincement du disque), les vertèbres sont raréfiées, érodées par places, de forme irrégulière.

Dans la spondylite traumatique, le nombre des vertèbres excède rarement une ou deux, le disque intact, l'affaissement du corps vertébral régulier avec présence d'ostéophytes qui sont rarissimes dans le mal de Pott.

Sorrel a fait remarquer qu'il existe des maux de Pott où il y a intégrité du disque, où l'affaissement vertébral est régulier, à contours nets, avec parfois quelques ostéophytes (Calvé).

Dans ces conditions, ce n'est souvent qu'une observation prolongée qui permettra de saisir sur le vif des signes nouveaux révélateurs (Froelich et Mouchet).

Enfin il peut exister la notion de traumatisme avant l'apparition du mal de Pott et Sorrel a pu dire : « Je ne crois pas que nous soyons en droit d'éliminer l'existence d'un mal de Pott par le seul fait que la lésion aurait évolué consécutivement à un traumatisme ».

L'ostéomalacie vertébrale.

Elle peut donner lieu à un affaiblissement spontané d'un ou plusieurs corps vertébraux ; l'image radiologique de la vertèbre de poisson (Schmorl) est en général très nette. Mais le traumatisme peut précipiter l'évolution d'une ostéomalacie.

Les spondylites ankylosantes.

Soit le rhumatisme vertébral ostéophytique, si fréquent à la colonne lombaire (lombarthrie de Léri), soit la spondylose rizhomélique de Strumpell Marie. Ils sont en général d'un diagnostic facile à cause de la multiplicité des lésions. Cependant, ici aussi, le traumatisme peut amener le tassement d'une ou plusieurs vertèbres malades qui sont fragiles.

L'épiphysite vertébrale de croissance

Peut être une cause de confusion chez l'adolescent. A la radio la vertèbre est aplatie et étalée dans un sens sagittal, les

régions conjugales sont sombres et fragmentées (ostéochondrite vertébrale de Calvé - Mouchet), il y a souvent pincement du disque (Mathieu) le traumatisme antérieur est fréquemment incriminé (Froelich).

TRAITEMENT

Il devrait être prophylactique et l'on peut admettre avec Froelich et Mouchet que le jour où le diagnostic sera fait de bonne heure pour un tassement vertébral et le blessé traité convenablement dès le début, on sera appelé à voir disparaître le S.K.V. que les chirurgiens suisses et allemands ne rencontrent plus. En attendant le jour où la spondylite traumatique pourra être rayée de la pathologie du rachis, que doit-on faire en présence de l'évolution d'une spondylite traumatique ?

Le traitement orthopédique

Jusqu'à présent, du moins en France, on essayait de redresser la gibbosité et l'on immobilisait le blessé au lit d'abord, puis pendant 1 à 2 ans dans un corset plâtré.

Les résultats obtenus n'étaient pas brillants, il était bien rare qu'on arrivât jamais à faire perdre au blessé l'habitude de porter un corset de maintien en cuir moulé ou en celluloïd, les malades se prétendaient souvent incapables de tout travail et dans certains cas l'invalidité permanente atteignait jusqu'à 80 %. Pour ces raisons, s'est posé le problème de l'immobilisation opératoire du rachis.

Le traitement sanglant — La greffe osseuse

Préconisé dès 1920 par Froelich dans le traitement de la spondylite traumatique où elle n'avait aucune des contrindications qu'on peut lui reconnaître dans le mal de Pott. Le greffon assure la fixité de la colonne vertébrale, supprime les tiraillements au niveau des articulations latérales et, par conséquent, les douleurs, limite l'affaissement et enfin aide à la consolidation de la fracture par l'immobilisation et le matériel osseux qu'il lui apporte.

En général ; c'est la *greffe rigide* d'Albee qui a été employée selon le procédé type d'Albee ou l'une de ses variantes (Halsted, Bérard).

Lorsque la gibbosité est accentuée, on peut avoir recours au *greffon souple ostéo-périostique* ou à des *copeaux ostéo-périostiques* type Delagenière.

Plusieurs auteurs ont publié d'excellents résultats et Leriche a pu écrire : « Le meilleur traitement de la maladie confirmée est, à mon avis, celui qui ankylose le rachis le plus rapidement, c'est-à-dire la greffe. On ne doit pas rejeter l'intervention sous prétexte que la radiographie montre de la raréfaction. C'est encore le meilleur moyen que l'on ait de faire un centre de recalcification sur place ».

Mais il n'est nullement certain qu'on réussisse ainsi toujours à bloquer rapidement la maladie. Il ne suffit pas d'immobiliser et de recalcifier. Il faut arrêter le processus hyperhémiant et cela nous n'avons pas grand moyen de le faire. Peut-être y parviendrait-on si on pouvait agir sur les nerfs vertébraux, c'est-à-dire sur le nerf sinu-vertébral vaso-moteur et sensitif.

Il ne saurait être en tout cas, question de l'application « préventive » de cette opération afin d'éviter un affaissement tardif (de Quervain). Cependant, certains auteurs ont préconisé la *greffe osseuse précoce* comme méthode de traitement des tassements vertébraux traumatiques, dans le but d'éviter l'apparition toujours possible d'une déformation vertébrale tardive.

La greffe osseuse pratiquée d'emblée aurait le triple avantage de consolider la colonne, de prévenir les troubles nerveux et d'empêcher le développement de la spondylite ankylosante (Leriche).

Leriche a été suivi par Lecène, Huet, Tavernier, Masmonteil, Cotte, qui paraissent aussi considérer cette tactique comme un traitement prophylactique.

De Quervain et Roederer, Froelich et Mouchet, Gourdon, soutiennent, par contre, que la greffe ne serait à faire que lorsqu'il existe déjà une déformation pour lutter contre son accroissement et permettre la suppression du corset.

Michel, Martel, Rousseaux concluent en disant : la spondylite traumatique constitue une des meilleures indications de la greffe osseuse du rachis.

On peut conduire l'opération à la façon de Bérard : mise en place d'un greffon tibial au niveau des lames d'une des gouttières vertébrales. Les préférences de Michel Muttel vont au greffon ostéo-périostique souple, d'application facile en cas de gibbosité et de scoliose qui sont fréquemment associés dans les tassements vertébraux traumatiques.

Lorsqu'une seule vertèbre est affaissée, il suffit d'assurer la fixation du greffon sur une ou deux vertèbres sus et sous-jacentes. Il y a un intérêt en effet, à laisser de part et d'autre de l'ankylose opératoire le plus de mobilité possible au rachis, surtout au niveau de la région dorso-lombaire proprement dite. A la région dorsale où les mouvements sont peu marqués, un greffon plus long est préférable parce que l'effort d'élongation qu'il aura à subir est plus considérable qu'à la région dorso-lombaire

L'immobilisation post-opératoire dans un corset plâtré est inutile ; le malade restera simplement couché pendant 6 semaines, ou 2 ou 3 mois suivant la gravité des lésions. La reprise du massage des muscles des gouttières vertébrales est à conseiller sitôt la cicatrisation de la plaie opératoire terminée. Le port d'un corset est à éviter autant que possible à la période de convalescence ; le meilleur moyen d'assurer la vitalité du greffon et d'éviter sa fracture, est de la faire « travailler ».

Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo.

MEDECINE TROPICALE

1re Année — N° 4
Novembre 1941

SCHEMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

SACRO-COXALGIE

MEDECINE TROPICALE

1re Année — N° 4
Novembre 1941

SCHEMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

SACRO-COXALGIE

DEFINITION — GENERALITES

Localisation tuberculeuse au niveau de l'articulation sacro-iliaque.

Il faut savoir :

Que les opinions sont très variables quant à sa fréquence : rare pour les uns (Ombrédanne, Wilmoth, Borrel), plus fréquente pour les autres (Richard, Sarroste).

— Qu'elle est rare chez l'enfant à l'état isolé mais qu'elle est grave car elle produit chez eux des déformations dues au développement anormale du bassin.

— Au point de vue anatomie pathologique elle débute soit par l'os iliaque (enfant), soit par la berge sacrée (adulte).

— Qu'elle peut être primitive ou isolée ; ou secondaire à un mal de Pott lombo-sacré.

— Que le trauma aurait un rôle localisateur. (Sa fréquence en milieu militaire, surtout chez les cavaliers et les artilleurs).

— Que la forme de cette articulation peu mobile fait que souvent il y a limitation de la lésion à une partie de l'interligne, surtout à la partie inférieure, ce qui n'est pas sans intérêt au point de vue traitement.

TYPE CLINIQUE

Sacro-coxalgie de l'adulte

1. — Le malade vient parce qu'il *souffre*, et souvent ne se plaint que de souffrir.

douleur : dans la fesse, en un point quelconque du bassin,
mal localisée.
variable dans son mode d'apparition
variable dans sa durée
variable dans son intensité
s'irradiant dans le domaine soit : du sciatique
du crural
de l'obturateur.
cette douleur est rebelle
tenace
non calmée par les sédatifs mais souvent calmée par le repos, et au contraire accrue par la marche, les mouvements.
C'est souvent le seul symptôme.

2. — Mais *parfois :*

fièvre peu élevée
amaigrissement
anorexie
asthénie
état général déficient.

EXAMEN CLINIQUE

INSPECTION :

Malade debout.

Souvent rien, le malade paraît normal mais parfois suivant le stade d'évolution on peut constater :

Atrophie musculaire de la fesse,

Abaissement du pli fessier ou son effacement,

En général, ni déformation, ni attitude vicieuse.

Cependant on peut parfois constater une position hanchée avec scoliose persistante tournée vers le côté malade et qui disparaitrait par le repos (Denucé).

Il faut rechercher le signe de Trendelenburg qui peut exister.

Il faut enfin étudier soigneusement les mouvements de la colonne vertébrale : fixation, extension, etc...

La marche :

On constatera fréquemment le signe du maquignon, ou claudication douloureuse de Ducroquet-Naz.

Le malade couché

Toujours sur un plan dur.

Noter la position : en général pas d'attitude vicieuse,
— pas de modification apparente ou réelle de la longueur du membre.
— atrophie : surtout région fessière, présence d'abcès visibles ou de fistules.

PALPATION :

Examen minutieux de l'interligne : recherche des *points douloureux* ; constater l'absence de douleur aux points de Valleix.

Alors, recherche des *différents signes :*

1. — Eriksen : douleur dans la S.I. par percussion violente des ailes iliaques.
2. — Volkmann : douleurs dans les mouvements d'ascension et de descente de l'aile iliaque.
3. — Larrey : le malade assis sur un plan dur se soulève sur ses poings, puis se laisse retomber : douleur dans la S.I.

4. — Campbell : le malade couché, les jambes étendues se relève et à partir d'une certaine position souffre et le rachis se dévie du côté malade.

5. — Gaenslen : laissant pendre au bord du lit le membre du côté supposé sain, porter l'autre en hypertentions : il y a douleur si la S.I. est lésée.

6. — Enfin on peut rechercher pour terminer la douleur par les manœuvres de Massart :

malade debout : flexion du bassin, seul le relèvement est douloureux si la S.I. est malade.

malade assis : mêmes constatations.

Dans le *cas de lésions sacro-lombaires* en plus la flexion est malaisée et il y a rigidité du rachis.

malade couché : mettre la main sous le rachis lombaire, fléchir fortement et alternativement le membre inférieur sur le bassin. S'il y a douleur avant que la main lombaire ait perçu le mouvement il y a lésion de la S.I.

Alors, recherche des *adénopathies* et surtout des *abcès :*

— en arrière au niveau de l'interligne,
— dans la fesse, souvent en bissac (ne pas oublier la poche profonde en cas d'intervention directe).
— dans la région trochantérienne (les plus redoutables) (coxalgie de contact)
— rétro-cruraux. Peuvent être précédés d'une zone d'empâtement avec augmentation de la température locale (Delbet).

Pratiquer alors le *toucher rectal* qui montrera :

— de la douleur
— ou le véritable empâtement traduisant l'abcès pelvien (le plus grave, à cause de l'infection secondaire à colibacilles).
— vérifiera l'intégrité ou non des vésicules, etc...

Compléter l'examen par l'étude rapide des *articulations voisines.*

Examiner soigneusement le rachis.

Il peut y avoir aussi limitation de l'abduction et de l'hyperextension du membre du côté sain.

Faire l'examen *nerveux* : du sciatique
des réflexes tendineux
et au besoin des mensurations.

RADIOGRAPHIE

Souvent d'interprétation difficile : multiplier les clichés, pratiquer des incidences obliques : comparer les deux côtés.

Savoir que le malade est souvent en avance sur le cliché.

Deux signes capitaux :

1. — Le diastasis sacro-iliaque, surtout dans les S.C. inférieures, s'accompagne de flou et d'imprécision de l'interligne.

2. — Le décrochement pubien, surface angulaire du pubis décalée vers le haut du côté malade : il disparait au repos.

Il indique la torsion de l'os iliaque autour du sacrum.

Plus tard il peut y avoir pseudarthrose ou destruction de l'interligne. Il est inconstant s'il y a immobilisation dès le début de la maladie.

3. — On peut voir aussi un interligne creusé, déchiqueté, des images de géodes, de séquestres.

4. — Décalcification avec aspect pommelé du sacrum.

5. — S'il y a réparation, récalcification : l'interligne disparait. S'il y a ankylose, les aires claires et irrégulières des géodes se lisent en clair sur les clichés.

EXAMENS DIVERS

Intra-dermo
Vernes-résorcine
Examen du pus
Recherche de B.K.

Culture sur Pétroff
Inoculation
Biopsie ganglionnaire
Injection de lipiodol dans l'abcès, etc...

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'arthrite de la sacro-iliaque posé, grâce à l'anamnèse, à l'examen détaillé et à la radiographie, nous a fait éliminer :

les lumbagos
les névralgies sciatiques
les douleurs pelviennes d'origine rénale ou annexielle
les lésions du rachis
les lésions de la hanche
les lésions traumatiques
les malformations congénitales.

De même, les examens de laboratoire ajoutés à l'anamnèse, à l'examen du pus, du sang ont permis d'éliminer :

les ostéo-arthrites infectieuses : typhiques, staphylococciques, mélitococciques, streptococciques, etc... et enfin, les arthrites rhumatismales gonococciques et syphilitiques.

Savoir qu'il y a :

— des formes sèches
— des formes avec abcès dont la fistulisation est fréquente.

PRONOSTIC

Autrefois très grave : infection des abcès, névrite des racines sacrées, atrophie, escarres de décubitus, septicopyohémies.

Le foyer ne guérit pas spontanément ou s'améliore incomplètement avec des réveils.

Pour Ericksen, tous les malades meurent.

TRAITEMENT

1 — MÉDICAL.

Général : de toute tumeur blanche

héliothérapie
climat marin

adjuvants

hygiène
bonne alimentation
recalcification, etc...

Prophylactique : indiqué chez l'enfant où on peut essayer de limiter les lésions de l'os par :

ponction des abcès
curetage, ablation des séquestres.
et surtout longue immobilisation en décubitus dorsal.

Mais chez l adulte le principe c'est l'immobilasation orthopédique ou chirurgicale.

2. — TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE.

Sayre le premier munit le membre sain d'une semelle haute, et met au membre lésé une lame de plomb qui réduit l'amplitude des mouvements et réalise une sorte de traction continue, procédé complètement abandonné.

Actuellement : il est admis que le décubitus dorsal sur plan dur est nécessaire ; il supprime la distension et l'ulcération compressive.

Pas d'appareils plâtrés qui sont gênants et n'immobilisent pas suffisamment la sacro-iliaque.

— l'immobilisation orthopédique doit être maintenue deux à trois ans.

— ponction des abcès : les vider sans injections modificatrices,

— s'ils sont fistulisés : pansements soigneux et aseptiques,
— suivre de très près les lésions par radios successives,
— ne faire lever le malade que lorsque les abcès sont guéris ; six mois après assèchement de toutes les fistules et après dernière ponction et quand les radios montrent le travail reconstructif.

Résultats : guérison apparente car le plus souvent ankylose fibreuse ou pseudarthrose ne mettant pas à l'abri de réveils de l'infection, l'ankylose osseuse, obtenue uniquement par le traitement chirurgical, est le seul mode de guérison.

3. — Traitement chirurgical.

Vise à bloquer l'interligne par arthodèse ou par la pratique de la résection.

Nécessité d'une aseptie absolue : d'où suture immédiate et pansement rare.

A. — Résection.

Donne dans toutes les autres articulations de bons résultats.

Ici souvent pseudarthrose.

Est grave, shockante.

Elle ouvre le foyer et ne permet pas toujours, sous peine d'être trop large, l'exérèse complète des lésions.

Deux procédés :

— la grande résection de Bardenhauer,
— la résection limitée de Picque.

Abandonnées au profit des arthrodèses.

B. — Arthrodèse.

But : ankylose osseuse.

Indications générales : toutes les formes de sacro-coxalgie.

Mais nécessité :

— d'une longue période d'immobilisation avant l'opération : environ 6 à 8 mois dans le cadre de Berk. Donc opérer loin de toute période de bacillémie.

— de remonter l'état général.

— de suivre la courbe de Vernes.

— la présence d'un abcès dans la zone opératoire reporte l'intervention six mois après son assèchement.

— au contraire la présence d'un abcès ou d'une fistule hors de la zone opératoire ne sont pas des contre-indications ; si l'état général est bon et si la courbe de Vernes est basse.

Certains (Ombrédanne) traitent les fistules par nettoyage et drainage si le trajet est court ; ils font un simple curetage et interviennent après cicatrisation, mais toujours un long repos est nécessaire.

De toute façon opérer en s'entourant de *beaucoup de précautions.*

1. — *Arthrodèse intra-articulaire ou enchevillement* (Tuffier)

Son danger : ouverture d'un foyer tuberculeux fermé.

Donc, la réserver aux formes partielles inférieures car elle sera mise en place dans la partie restée saine de l'interligne.

Consiste en la mise d'un greffon tibial amenuisé d'un côté. Solidarisera l'os iliaque au sacrum en passant par le trajet que lui aura fait prendre le perforateur — à travers l'aile iliaque à sa partie postérieure, — jusqu'au sacrum où on finira de l'enfoncer au marteau.

Résultats bons : après contrôle radiographique, le malade peut être autorisé à se lever 4 mois après.

2. — *Extra-articulaire* (Jenner, Vernal, Massart).

Solidarisera les bords postérieurs des deux crêtes iliaques, par un greffon qui s'appuie sur la crête sacrée.

Richard part du même principe, mais son greffon n'immobilise que l'articulation malade.

Lever dans les mêmes conditions que pour l'intra-articulaire.

Résultats excellents.

Blocage solide par ankylose osseuse.

L'interligne peut complètement disparaitre sur les radios.

Résultats

Avant le traitement chirurgical, Ericksen écrivait « aucun traitement ne peut sauver les malades ».

Après la résection la mortalité tomba à 34 % (Picque).

Avec les méthodes actuelles elle est tombée à moins de 7 %.

Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo

—<>—